

Die operative Behandlung spondylitischer Querschnittslähmungen

von
Karl-Heinz Kraus
aus Bamberg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548821_0119

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. G. H e g e m a n n
und der Tuberkulose-Heilstätte Kutzenberg

Die operative Behandlung
spondylitischer Querschnittslähmungen.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von
Karl-Heinz K r a u s
aus Bamberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg.



Dekan: Prof. Dr. G. H e g e m a n n
Referent: Priv.-Doz. Dr. W. S c h i e f e r
Korreferent: Prof. Dr. G. H e g e m a n n

Tag der mündlichen Prüfung: 5.6.1962

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Teil	
Einleitung, historischer Rückblick	4
Die Häufigkeit von Querschnittslähmungen	6
Pathogenese und Klinik	7
2. Teil	
Therapie	
Historischer Rückblick über die chirurgische Behandlung der Querschnittslähmungen	17
Die heutige chirurgische Behandlung	
a) Art des Eingriffes	21
b) Zeitpunkt des Eingriffes	27
3. Teil	
Eigene Beobachtungen	30
Abhängigkeit der Rückbildung neurologischer Störungen von	
a) der Lähmungsdauer	31
b) der Lähmungsursache	33
c) dem Querschnittsbild	34
d) Operationsergebnisse	35
e) Chemotherapie	46
f) Postoperative Komplikationen	47
g) Mortalität	48
Zusammenfassung	50
Literaturverzeichnis	53

1. Teil

Einleitung, historischer Rückblick.

Die durch Kompression des Rückenmarkes hervorgerufene Querschnittslähmung kann je nach Lokalisation, Grad und Dauer der schädigenden Einwirkung eine komplette oder partielle sein. Das uns hier interessierende Querschnittsbild ist das Resultat einer auf das Rückenmark oder seine nähere Umgebung übergreifenden spezifischen Entzündung der Wirbelsäule, nämlich der Spondylitis tuberculosa. Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der operativen Behandlung der durch die Spondylitis tuberculosa bedingten Querschnittslähmung. - Als Grundlage dieser kritischen Betrachtung dienen 23 Krankheitsfälle, die wegen spezifisch-spondylitischer Querschnittslähmungen der operativen Behandlung unterzogen wurden. Zwanzig Patienten stammen aus dem Krankengut der orthopädischen Heilstätte Kutzenberg, drei Fälle aus dem Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, wobei von den letzteren zwei Fälle nach Durchführung der Operation in Kutzenberg weiterbehandelt wurden. Im Zusammenhang mit der Besprechung der Literatur soll jeweils die eigene kritische Stellungnahme bezogen werden.

Vor Erörterung des eigentlichen Themas erscheint es jedoch zweckmäßig, einen historischen Rückblick auf die Spondylitis tuberculosa überhaupt zu werfen und auf die Häufigkeit der durch sie bedingten Querschnittslähmung, sowie auf Pathogenese und Klinik einzugehen.

Wegen der möglichen groben Verunstaltungen des menschlichen Körpers ist die Karies der Wirbelsäule schon im Altertum beschrieben worden. So finden wir in dem ältesten Lehrbuch der Chirurgie, dem berühmten Edwin - S m i t h - Papyrus, schon Krankengeschichten mit guter Darstellung von Querschnittsbildern (H.W. P i a , 1957). H i p p o - k r a t e s hat im 5. Jahrhundert v.Chr. eine ausführliche Darstellung einer in den Wirbeln lokalisierten Tuberkulose gegeben (K a s t e r t , 1957). Über den Zusammenhang zwischen Wirbeltuberkulose und Querschnittslähmung herrschten jedoch bis ins vorige Jahrhundert hinein völlig unklare Vorstellungen. V i r c h o w und K a u f m a n n haben die Spondylitis tuberculosa noch zu den geschwulstartigen Krankheiten gerechnet. Mit dem Begriff Spondylitis tuberculosa waren die Lähmungserscheinungen untrennbar verbunden. Noch P. P o t t , der 1779 die Spondylitis tuberculosa als selbständiges Leiden beschrieben hatte, schilderte als wichtigste Merkmale den nach ihm benannten Gibbus und die Querschnittslähmung. Daher auch der Name P o t t 'sche Paraplegie! Erst M é n a r d (1900), der sich auch Verdienste hinsichtlich der Kenntnis der pathologisch-anatomischen Grundlagen der Spondylitis tuberculosa mit ihrem zyklischen Verlauf in drei Phasen erworben hatte, erkannte den Zusammenhang zwischen Lokalisation der Erkrankung und möglicher Rückenmarksbeteiligung. Für ihn war die Gibbusbildung obligat, neurologische Erscheinungen hielt er für eine häufig vorkommende Komplikation. Wenn wir heute die Pathologie und Klinik der Spondylitis tuberculosa genau zu kennen glauben, so gibt es doch auch heute noch gewisse Schwierigkeiten, vor dem Auftreten der klassischen Trias Gibbus, Senkungsabszeß und Marksymptome gleich zu Beginn der Erkrankung die richtige Diagnose zu stellen. Immer wieder wird in den Lehrbüchern auf die Symptomenarmut der beginnenden Spondylitis hingewiesen. Unbestimmte und den Ungeübten oft irreführende Beschwerden führen manchmal zu einer monate-

ja selbst jahrelangen Fehlbehandlung, bis sich schließlich Zeichen einer Querschnittslähmung bemerkbar machen können, die dann erst die Grundkrankheit erkennen lassen. Die in unsere klinische Behandlung gekommenen Patienten ließen öfters eine derartige Anamnese erkennen.

Die Häufigkeit von Querschnittslähmungen.

Über die Häufigkeit neurologischer Komplikationen im Verlauf der Spondylitis tuberculosa finden sich in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben. S o r r e l beobachtete bei 8 % seiner Kranken Querschnittslähmungen oder andere Funktionsstörungen des Rückenmarkes.

Niedrigere Zahlen geben S c h m i d t (6,6 %), W u l l s t e i n (3 %), F e l l l ä n d e r und S c h o s s e r e r (5 %), D a u b e n s p e c k (7,6 %), G a l l a n d (4-6 %), G i r d l e s t o n e (6 %) und K a s t e r t (4,5 %) an, während andere Autoren höhere Ziffern nennen (V u l p i u s 17 %, S c h m i e d e n 12 %, P i a 15 %, M a y 15-40 %, L o e f f l e r 40 %, S c h i n z 40 %, B i s c h o f s b e r g e r 15,8 % bzw. 8,7 %, U s b e c k 16,6 %, B i e s a l s k i 16 % u.a.). S c h u l z e beobachtete in der Zeit von 1950 - 1954 unter 207 erwachsenen Patienten mit Spondylitis tuberculosa 29 = 14 % mehr oder weniger ausgeprägte Lähmungserscheinungen. Nach Angaben de V e t 's wird die Häufigkeit von Querschnittslähmungen in der Literatur zwischen 3 und 28 % angegeben; L o e f f l e r gibt Zahlen anderer Autoren an (1922), die sich zwischen 12 und 17 % bewegen und gleiche Zahlen finden wir in der Sammelstatistik S c h m i e d e n s (1930).

Die große Zahlendifferenz beruht sicherlich darauf, daß der Begriff "Querschnittszeichen" verschieden ausgelegt wird, indem die einen Autoren sämtliche, auch unbedeutende neurologische Störungen meinen, während die anderen nur die mehr oder weniger kompletten Querschnittsläsionen in ihrer Statistik erfaßt haben. Immerhin lassen diese Zahlen erkennen, daß neurologische Ausfälle bei Spondylitis tuberculosa durchaus keine Seltenheit sind, und es gibt Autoren, die be-

haupten, daß trotz Einführung der Tuberkulostatika die Rückenmarkskomplikationen der Spondylitis tuberculosa - entgegen der Meinung B r o c h e r s - nicht abgenommen haben. S c h u l z e hat Lähmungen auch unter der Chemotherapie entstehen sehen.

Bevor wir aber auf die Behandlung eingehen, sollen die pathogenetischen Vorgänge beim Zustandekommen von Querschnittslähmungen, sowie die klinische Symptomatik besprochen werden.

Pathogenese und Klinik.

Ursprünglich herrschte die Auffassung, jede Lähmung werde durch grobmechanische Einwirkungen, welche zu einer knöchernen Einengung des Wirbelkanales und dadurch zur Kompression der Marksubstanz führen, verursacht. Die früher viel häufiger anzutreffenden, oft sehr erheblichen Gibbusbildungen drängten ja geradezu zu einer derartigen Annahme. Tatsächlich steht eine spitzwinklige Abknickung der Wirbelsäule mit darauffolgender Markkompression bei S c h m i e - d e n auf Grund seiner Umfrage über die häufigsten markkomprimierenden Ursachen im Jahre 1930 noch an erster Stelle. Sektionsbefunde (S c h m a u s , 1901), sowie Beobachtungen bei Operationen und vielfältige klinische Erfahrungen ergaben aber, daß selbst hochgradige Gibbusbildungen noch nicht zu einer Markkompression führen müssen, denn infolge der relativen Weite des Rückenmarkkanales kann das Rückenmark ausweichen; wird doch nur etwa ein Drittel des knöchernen Kanalquerschnittes von ihm ausgefüllt (B o r c h e r s , 1954). Immerhin kommt es in seltenen Fällen durch den tuberkulösen Zerstörungsprozeß in einem oder mehreren Wirbelkörpern zu einer knöchernen Einengung des Wirbelkanales durch Knickbildung der Wirbelsäule (Gibbus) oder sogar zu einer

pathologischen Luxation, oder es gelangen Sequester bzw. Kallusmassen in den epiduralen Raum; dann bleibt unter Umständen dem Rückenmark kein Platz mehr zum Ausweichen (K r e m e r - W i e s e , 1930). Entscheidend ist dabei die Lokalisation der knöchernen Einengung des Wirbelkanales. Geschieht diese ventral des Medullarrohres, also prämedullär, was ja am wahrscheinlichsten ist, weil die Zerstörung im Wirbelkörper am häufigsten und stärksten zu sein pflegt, so ist die Gefahr der Medullakompression besonders groß. Denn infolge der austretenden Nervenwurzeln, die das Medullarrohr in gewissem Grade nach vorn-seitlich fixieren, kann dieses nicht nach dorsal ausreichend ausweichen. Als weitere Fixation kommt noch das Ligamentum denticulatum hinzu, welches sich als horizontal verlaufendes Bändchen von der Pia zur Dura mater ausspannt und als Halteapparat des Markes dient. B r o c h e r (1954) bringt einen sehr anschaulichen Vergleich, wenn er sagt: "Das Vorspringen derartiger, aus ihrem normalen Verband gelöster Knochenstücke verkürzt den tiefen Durchmesser des Wirbelkanales und spannt den Duralsack wie der Steg einer Violine die Violinsaiten." Bei der Durchsicht des Krankengutes der 23 in dieser Arbeit zu besprechenden operierten querschnittsgelähmten Patienten fanden sich immerhin drei derartige Lähmungsursachen.

Nach heutiger allgemeiner Ansicht stellt das Hauptkontingent der ebenfalls mechanisch zu erklärenden Rückenmarkskompressionsursachen der tuberkulöse, dünnflüssige oder auch mehr käsige-eingedickte Abszeß dar (S c h l e g e l , B r o c h e r). Er dürfte die häufigste Lähmungsursache überhaupt sein (nach G a l l a n d zu 90 %) und ist das Produkt der tuberkulösen Einschmelzungsvorgänge im Wirbelkörper. Nach B r o c h e r tritt er in der Periode der intensivsten Zerstörung, zeitlich etwa im zweiten Erkrankungs-jahr auf, in dem sich dann Kompressionserscheinungen bemerkbar machen. Erfahrungsgemäß liegt ja der "Schwerpunkt der miliaren Aussaat" der Tuberkelbakterien

(K a s t e r t) meist in der Spongiosa der Wirbelkörper. Nach deren Zerstörung breitet sich der Herd durch die Kompakta nach lateral, dorsal, und auch durch die Boden- oder Deckplatte in den Intervertebralraum aus. Fast immer sind auch die Boden- und Deckplatten benachbarter Wirbelkörper an der Zerstörung beteiligt. Zu Rückenmarksaffectio- nen kann es kommen, wenn der tuberkulöse Prozeß nach dorsal fortschreitet, den Periostschlauch durchbricht und durch das Ligamentum longitudinale dorsale, das oft einer weiteren Ver- nichtung durch den Tuberkelbazillus Einhalt gebietet, in den Wirbelkanal vordringt. Ist die exsudative Entzündungsform vorherrschend, so entsteht ein dünnflüssiger Abszeß, der das hintere Längsband zunächst vom Periost abhebt und in den Wirbelkanal vorschiebt. Schon durch die starke Vorwölbung des Bandes kann es durch den unter Druck stehenden Abszeß zu einer Einengung des Medullarrohres kommen (B o r - c h e r s , F i s c h e r , S e d d o n). Wird bei fort- schreitender Zerstörung das Ligament durchbrochen, so gelangt der Abszeß, der von einer wenig dehnbaren Hülle umgeben ist (B r o c h e r), in den Wirbelkanal oder auch in das Foramen intervertebrale und führt, unter immer stärker werdenden Druck geratend, zu Impressionen der Dura bzw. des Markes, oder er bildet die Veranlassung zu schmerzhaften Wurzelreiz- erscheinungen. Bei Ausbreitung des tuberkulösen Herdes von der Wirbelkörperspongiosa aus nach lateral und ventral ent- steht der meist spindelförmige Begleitabszeß zu beiden Seiten sowie auf der Ventralseite der Wirbelsäule. Dieser Paraver- tebralabszeß ist röntgenologisch in der a.-p.-Aufnahme, selten im Seitenbild deutlich als Verbreiterung des Wirbel- begleitschattens zu erkennen und steht häufig mit einem prämedullären Abszeß sanduhrförmig durch die Foramina inter- vertebrale in Zusammenhang. Geht diese sanduhrförmige Ver- bindung des prämedullären Abszesses mit dem großen zu beiden Seiten und ventral der Wirbelsäule liegenden Paravertebral- abszeß durch Vernarbungsvorgänge verloren, so kann der prä-

medulläre Abszeß, sonst den Weg des geringsten Widerstandes einschlagend, nicht mehr in den großen Paravertebralabszeß ausweichen, und führt durch Zunahme seines Inhaltes, also Vergrößerung, unter stärkeren Druck geratend, nun für sich allein zu einer Medullakompression. Solange aber eine ausreichende, offene Verbindung des prämedullären Abszesses mit dem großen Paravertebralabszeß besteht, ist ein Ausweichen des Inhaltes des prämedullären Abszesses in den großen Paravertebralabszeßsack möglich. Diese Ausbreitungsmöglichkeit ist aber dann nicht mehr gegeben, wenn sich der dünnflüssige prämedulläre Abszeß in eingedickte Käsemassen umgewandelt hat, da das zum Paravertebralabszeß führende, sehr schmale "Entlastungsventil" nun für dieses voluminösere Material nicht mehr durchlässig ist.

Die Beobachtung, daß neurologische Komplikationen weit- aus am häufigsten im Bereich der Brustwirbelsäule auftreten, konnte auch an dem vorliegenden kleinen Zahlenmaterial bestätigt werden. Sämtliche 23 in dieser Arbeit zu besprechenden operierten Fälle wiesen einen Befall der Brustwirbelsäule mit den für die Tuberkulose typischen Veränderungen auf. In einem Fall dehnte sich der Prozeß auf den 7. Halswirbel-, in einem anderen auf den ersten Lendenwirbelkörper aus. B r o c h e r erklärt diese Erscheinung damit, daß der Wirbelkanal im Bereich der Hals- und Lendenwirbelsäule beträchtlich weiter sei als in der Brustwirbelsäule, und daß sich vor allem ein in der Hals- und Lendengegend bildender Abszeß in hier vorhandene Muskellogen oder entlang von Gefäßscheiden abfließen könne. R e i n h a r d nimmt an, daß die Entleerung eines Abszesses in der Brustwirbelsäule durch den Zwerchfellabschluß erschwert ist, so daß es deshalb hier leichter zu Kompressionserscheinungen kommen kann. K a s t e r t bestreitet allerdings, daß sich der Abszeß nach den Gesetzen der Schwerkraft und nach vorgebildeten anatomischen Gegebenheiten absenkt. Er glaubt vielmehr, die Ausbreitung sei eine rein willkürliche.

Außer diesen grobmechanischen Einwirkungen gibt es noch andere Ursachen der Paraplegien. Es sind dies Zirkulationsstörungen infolge Stauung in den venösen Blut- und in den Lymphabflußbahnen. Besonders S o r r e l vertritt diese Auffassung. Die Zirkulationsstörungen können aber auch durch einen gleichzeitig vorhandenen prämedullären Abszeß bedingt sein. Nach S c h m a u s findet sich der Wirbelkanal verengt, das Medullarrohr aber eher verdickt als komprimiert (K o n s c h e g g). Es handelt sich dabei um ein Marködem, das als Folge des Übergreifens der Entzündung in den Extraduralraum entstanden ist und häufig vor der Abszeßbildung auftritt, wenn auch nicht unbedingt der tuberkulöse Abszeß folgen muß (B r o c h e r). Die zu diesem Zeitpunkt entstandenen Lähmungen können sich beim Rückgang des Ödems auch leicht wieder zurückbilden. Die Annahme eines reinen Stauungsödems durch Behinderung des venösen Blut- und Lymphabflusses wurde durch tierexperimentelle Untersuchungen K a h l e r s unterstrichen. Er hatte jungen Hunden Wachs in den Extraduralraum injiziert, was schwere Lähmungen zur Folge hatte. Von einer direkten Druckwirkung auf die Medulla war nicht das Geringste zu sehen. Diese Methode variierte und verfeinerte S c h m a u s , indem er Kaninchen tuberkulöses und eitriges Material in den Epiduralraum spritzte und die gleichen Störungen erreichte. Er führte sie allerdings mehr auf die toxische Wirkung des injizierten Materials als auf Stauungs- und Druckerscheinungen zurück (S t r ü m p e l l , M i c h a u d). Bei länger anhaltendem Schwellungszustand des Rückenmarkes können sich durch Thrombosierung kleiner Gefäße ischämisch bedingte Nekrosen ausbilden. Häufiger entstehen Gefäßverschlüsse bei Ausbildung tuberkulösen Granulationsgewebes, wobei es zu Erweichungen in den zugehörigen Rückenmarksgebieten kommt. Die daraus resultierenden klinischen Ausfälle machen sich manchmal in begrenzten motorischen Störungen bemerkbar. Sie sind meist irreversibel (L a n g e).

Lähmungen, die durch einen Abszeß bedingt sind, lassen sich nach B r o c h e r anfangs nicht von den durch ein Ödem hervorgerufenen unterscheiden, denn beide können sich innerhalb weniger Tage ausbilden. Die Beobachtung des weiteren Verlaufes zeigt jedoch in der Regel einen Rückgang der letzteren in zwei Monaten (B r o c h e r), nach Ansicht anderer Autoren (S o r r e l - D e j e r i n e , L a n g e , S e d d o n u.a.) in sechs Monaten bis zur restitutio ad integrum, während abszeßbedingte Lähmungen über einen größeren Zeitraum bestehen können. Bei beiden Lähmungsformen ist eine spontane Rückbildung möglich (B r o c h e r).

Lähmungen, die erst im Ausheilungsstadium der Wirbelkaries auftreten, sind meist durch epidurales Granulationsgewebe bedingt. Die tuberkulöse Entzündung hat dabei auf die Dura in Form einer Pachymeningitis externa übergegriffen, wobei es zu Verdickungen und narbigen Verwachsungen der Dura mit der Umgebung kommt. Nach S e d d o n u.a. scheint die Dura mater durch Auflagerung tuberkulösen Granulationsgewebes nur verdickt. Jedenfalls läßt sich dieses Gewebe operativ nur schwer beseitigen, und es besteht leicht die Gefahr der Duraverletzung. Entlang den Gefäßen kann der Prozeß intradural weiter um sich greifen, und eine tuberkulöse Meningitis ist dann die unausbleibliche Folge (L a n g e).

Entsprechend dem zeitlichen Auftreten der Lähmungen im Verlauf der Spondylitis tuberculosa hat S o r r e l eine Einteilung in Früh- und Spätlähmungen vorgenommen, die auch heute noch in der Literatur ihren Niederschlag findet. Danach entsteht die Frühlähmung durch ein perifokales Ödem mit Markschwellung oder durch einen flüssigen, prämedullären, extraduralen Abszeß, die Spätlähmung ist dagegen die Folge der Ausbildung tuberkulösen Granulationsgewebes im Epiduralraum oder einer spezifischen Pachymeningitis externa oder schließlich die Folge einer Kompression des Rückenmarkes durch Sequester, Gibbusbildungen oder pathologische Wirbelkörperluxationen.

G a l l a n d lehnt diese Einteilung als zu schematisch ab. Er sagt: "Es gibt ganz schwere, unheilbare Lähmungen, schon im neunten Erkrankungsmonat, sowie sehr spät einsetzende Lähmungen, die doch durch einen Abszeß bedingt sind."

Aus dem Beobachtungsmaterial der Kutzenberger Klinik lassen sich zwei Fälle anführen, bei denen sich schwere Lähmungen schon etwa im vierten und fünften Erkrankungsmonat entwickelt haben, bei denen sich aber trotz des frühzeitig vorgenommenen operativen Eingriffes eine Besserung nicht herbeiführen ließ.

1. M.E., geb. am 26.11.1909, weiblich.

Seit Februar 1956 spezifischer Lungenbefund bekannt. Seit Oktober 1956 Schmerzen im Bereich der mittleren Brustwirbelsäule. Seit Mitte Januar 1957 pelziges Gefühl und krampfartige Schmerzen in den Unterschenkeln mit zunehmender Gehstörung bis zur Gehunfähigkeit. Am 21.1.1957 Karies des 6. Brustwirbelkörpers röntgenologisch festgestellt. 8.2.1957: Stationäre Aufnahme in der Heilstätte Kutzenberg. Erheblich verstärkte Kyphose im Bereich der mittleren Brustwirbelsäule. Motilität der unteren Extremitäten praktisch erloschen. Sensibilität: Hypästhesie ab D 5. Spastische Lähmung. Harninkontinenz. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski beiderseits positiv.

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 6/10 mm nach Westergreen.

Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule: Spondylitis tuberculosa des 6./7. Brustwirbels mit völliger Zerstörung der Bandscheibe und stärkeren Einschmelzungen an beiden Wirbelkörpern. Beiderseits kugeliger Paravertebralabszessschatten. Erheblicher Gibbus.

Therapie: Anfertigung einer Gipsliegenschale. Kombinierte tuberkulostatische Kur (Neoteben und Streptomycin).

20.3.1957: Lähmungen weiterhin stationär. Dauerkatheter. Dekubitus. Fistel in der rechten Adduktorengegend. Meteorismus.

9.4.1957: Laminektomie, Kostotransversektomie und Vertebrotonomie. Eröffnung und Ausräumung des Paravertebralabszesses und des spondylitischen Herdes. Entfernung von Sequestern und Käsemassen aus dem prämedullären Raum, kein flüssiger Eiter im spondylitischen Herd. Instillation von Tuberkulostatika durch einen Katheter und allgemeine Chemotherapie.

Verlauf: Keine Änderung der neurologischen Störungen.

9.8.1957: Exitus infolge allgemeiner Kachexie, Herz- und Kreislaufschwäche.

Wegen starker Mitbeteiligung des sakralautonomen Systems (Blasen- und Mastdarmlähmung) sowie starker trophischer Störungen mußte schon relativ frühzeitig (drei Monate nach Auftritt der Querschnittslähmung) operativ eingegriffen werden. Trotz Herdausräumung und Entfernung von Käsemassen und Sequestern in der Umgebung des Medullarrohres, sowie anschließender kombinierter Chemotherapie konnte in der Folgezeit keine Änderung der neurologischen Störungen erreicht werden.

2. L.F., geb. am 3.1.1909, männlich.

Herbst 1958 Rückenschmerzen. Zunächst als Osteochondrose der Brustwirbelsäule behandelt. Anfang Januar 1959 Spondylitis tuberculosa festgestellt. 15.2.1959: Gefühlsstörungen an den Beinen. 16.2.1959: Völlige Gehunfähigkeit. Keine spontane Blasenentleerung. 16.2.1959: Stationäre Aufnahme in der Heilstätte Kutzenberg.

Motilität der unteren Extremitäten stark gestört. Sensibilität: Ab Rippenbogen teils Hyper-, teils Hypästhesie, teils Anästhesie. Reflexe: Achillessehnenreflex links abgeschwächt, sonst Reflexe in Ordnung. Babinski beiderseits positiv.

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 34/52 mm nach Westergreen.

Röntgenaufnahme: Spondylitischer Prozeß im Bereich des 6./7. Brustwirbelkörpers mit völliger Zerstörung der Bandscheibe und leichter Gibbusbildung. Ziemlich breiter beidseitiger Paravertebralabszeßschatten in Höhe des spondylitischen Bereiches.

Therapie: Jetzt erstmals Gipsbettliegekur und Chemotherapie.

5.3.1959: Querschnittslähmung jetzt praktisch komplett. Großer Paravertebralabszeß. Intervertebrallöcher stark verschattet.

10.3.1959: Laminektomie. Entleerung eines kalten Abszesses nach Bogenentfernung. Unterfahren der Medulla mit der Kochersonde. Ausräumung des Wirbelherdes vom prämedullären Raum her mit dem scharfen Löffel. Eiter und Granulationsgewebe werden entfernt. Kostotransversektomie. Beim Herauslösen des 7. Rippenköpfchens Eröffnung und Ausräumung eines paravertebralen Abszesses mit Sequestern. Gleichzeitig Spanversteifung mit den eben gewonnenen Rippenstücken. Makroskopisch Dura völlig ohne Besonderheiten. Allgemeine und lokale Therapie.

2.7.1959: Keine Inkontinenz mehr. Aber nur geringfügige Besserung der Motilität. Starke Spontanspasmen, die unerträglich werden. Deshalb am 14.10.1959 nochmals Laminektomie und Kostotransversektomie im früheren Operationsgebiet.

Starke Verwachsungen der Dura mit der Muskulatur. Pachymeningitische, fibröse Veränderungen müssen angenommen werden.

2.3.1960: Entlassung gegen ärztlichen Rat.

Obwohl sich bei diesem Patienten Lähmungserscheinungen erst seit drei Wochen eingestellt hatten, die allerdings eine sehr rasche Progredienz zeigten, konnte ein Rückgang der neurologischen Störungen trotz zweimaligen, ausgiebigen operativen Eingreifens nicht beobachtet werden.

Welcher Art die neurologischen Störungen sind, ist einmal abhängig davon, ob die Medulla selbst oder die in den Foramina intervertebralia austretenden Nervenwurzeln von der Schädigung betroffen sind, zum anderen von der Höhe und Ausdehnung, sowie der Intensität der Störungen des betreffenden Segmentes. Danach können wir m e d u l l ä r e von W u r z e l r e i z u n g s s y m p t o m e n unterscheiden (B r o c h e r). Letztere sind für den Kliniker wichtig und ihre rechtzeitige Erkennung kann, da sie oft schon zu Ende des ersten Jahres und ohne Lähmungserscheinungen auftreten (B r o c h e r), zur Diagnose einer Spondylitis beitragen. Je nach Lokalisation des tuberkulösen Herdes können in sämtlichen Wirbelsäulenabschnitten Nervenfasern komprimiert oder in irgendeiner Form geschädigt werden. So sind "rheumatische" Schmerzen im Bereich der Brustwirbelsäule in Form der Interkostalneuralgie keine Seltenheit. Die Wurzelreizung im Bereich der Halswirbelsäule kann sich in einer Brachialneuralgie äußern, die Reizung der Lumbalwurzeln kann zu entsprechenden radikulären Symptomen führen. Im Halsmarkbereich wurde auch schon eine Lähmung des l2. Hirnnerven beobachtet. So beschrieb O p p e n h e i m einen Fall von Hypoglossuslähmung. Entsprechende Wurzelsymptome können bei einer Beeinträchtigung des spinalen Anteiles des Nervus accessorius erwartet werden (L e w a n d o w s k y). Häufig Anlaß zu Fehldiagnosen sind weiter unbestimmte Bauchschmerzen oder Einstrahlung der Schmerzen

in Unterleib und Hoden, so daß sehr leicht das Bild einer Appendicitis, besonders bei Kindern, oder einer Leistenhernie (kalter Abszeß!) vorgetäuscht werden kann. Wir konnten oft genug derartige Vorgeschichten beobachten. Auch die durch einen lateralen Bandscheidenvorfall entstandene "Ischias" wird oft differentialdiagnostisch in Betracht gezogen (B r o c h e r).

Zu den Wurzelreizerscheinungen können m e d u l l ä r e Symptome hinzutreten. Dabei ist die Intensität der neurologischen Störungen keineswegs von der Größe der tuberkulösen Zerstörungsvorgänge abhängig. Vielmehr spielt die Lokalisation bzw. die Richtung der Druckeinwirkung eine Rolle. Die beim inkompletten Querschnittsbild zu beobachtenden Störungen betreffen zunächst die Motilität als Folge der Vorderhornschädigung. Die Patienten geben anfangs meist eine Schwäche in den Extremitäten an. Nach Tagen oder Wochen entwickeln sich dann Lähmungen, die in Höhe des betroffenen Segmentes schlaff, unterhalb davon spastisch sind. Bei einer Schädigung des zentralen und peripheren Neurons entstehen Paresen, d.h. Mischformen zwischen dem spastischen und schlaffen Lähmungstyp. Ist die Pyramidenbahn betroffen, so kommt es zur Entwicklung eines erhöhten Muskeltonus, in ausgeprägten Fällen zu heftigen, schmerzhaften Spasmen. Die Änderung der normalen Reflextätigkeit und die typischen Sensibilitätsausfälle erlauben wegen ihres umschriebenen segmentalen Zentrums eine genaue Höhen diagnose (S c h l e g e l). Als weitere Auswirkungen der medullären Kompression kennen wir trophische Störungen und Beeinträchtigungen der vegetativen Funktion, insbesondere Blasen- und Mastdarstörungen.

Während bei einer plötzlichen (an sich sehr selten zu beobachtenden) Markknickung auf Grund eines Wirbelkörperzusammenbruches und einer Luxation sofort eine komplette Querschnittslähmung entstehen kann, entwickeln sich die Störungen z.B. bei einer durch einen prämedullären Abszeß bedingten Kompression ganz langsam und allmählich innerhalb von Tagen, Wochen oder Monaten.

2. Teil

Historischer Rückblick über die chirurgische Behandlung der Querschnittslähmungen.

Trotz genauer Kenntnis von Pathogenese und Symptomatologie spondylitischer Querschnittslähmungen ist in Anbetracht der Tiefe und schweren Zugänglichkeit des Krankheitsherdes die Behandlung keine einheitliche. Das Problem heißt hier, die Komplikation einer schon längere Zeit bestehenden Erkrankung zu beherrschen.

Genügen die herkömmlichen konservativen Maßnahmen bzw. sind sie fortzuführen, oder und gegebenenfalls wann soll man versuchen, den Herd operativ auszuräumen?

Die Behandlung der mit Lähmungen einhergehenden Spondylitis bestand früher in einer vorwiegend aktiv-chirurgischen. Ja, die operativen Eingriffe bei querschnittsgelähmten Kranken dürften so alt sein, wie die Beschreibung der Querschnittslähmung selbst. Von de S e z e , D e b e y r e u.a. wissen wir, daß im Jahre 1779 P. P o t t unter Hinweis auf H i p p o k r a t e s einen paravertebralen Abszeß ausgeräumt und dadurch die spondylitische Lähmung beseitigt hat. Im Jahre 1848 haben M a y e r und 1882 O l l i e r die Laminektomie ausgeführt. Ein Weg, der auch von M é n a r d beschritten, aber zugunsten der Kostotransversektomie wieder verlassen wurde. M é n a r d räumte den Abszeß aus und tamponierte die Abszeßhöhle mit Jodoformgaze (1895). Noch vor ihm gab V i n c e n t seine drainage prevertebrale an. Er ist auch einer der ersten, die Herdausräumungen vorgenommen haben. F. K ö n i g , einer der eifrigsten Verfechter der operativen Therapie, war der Überzeugung, daß die Ausräumung des primärtuberkulösen Herdes zur Heilung unbedingt notwendig ist. Als Pioniere der chirurgischen Therapie gelten weiterhin W. M ü l l e r , F. K r a u s e , H e i d e n h a i n , und viele andere. Die Sterblichkeit war freilich damals eine

sehr hohe, denn da man nach Beendigung der Operation die Wunde offen ließ, um den nachfließenden Eitermengen Abfluß zu gewähren, kam es praktisch immer zu Fistelbildungen und prognostisch ungünstigen Mischinfektionen. Um diese - gefürchteten Komplikationen zu vermeiden, nahm B i l l - r o t h nach Eröffnung des Abszesses, Ausschabung der Membran und Jodoformierung einen sorgfältigen Nahtverschluß vor. Aber auch diese Operationsmethode konnte eine Fistelbildung nicht verhindern. Außerdem wirkte die Jodoformierung nun ihrerseits als starker Reiz, so daß sich noch mehr Eiter ansammelte und schließlich trotz mehrmaliger Punktion die gefürchtete Fisteleiterung eintrat.

Da zum größten Teil die Lähmungserscheinungen durch den prämedullären Abszeß bedingt sind, fehlte es nicht an Versuchen, den prämedullären Abszeß durch mehrmalige Punktion zu entlasten. C a l v é konstruierte zu diesem Zweck eine Spezialkanüle, mit der er den unter Druck stehenden prämedullären Abszeß auf dem Wege über das Foramen intervertebrale punktierte und entleerte. Wenn auch C a l v é und G a l l a n d über 50 % gute Erfolge (I d e l b e r g e r) damit erzielen konnten, so war die Methode doch sehr unsicher und überdies recht kompliziert und nicht ungefährlich. Ein leichter ausführbares Verfahren gab S c h e d e (1922) mit der Punktion des paravertebralen Abszesses an. Da dieser nach Beobachtungen B a d e s und C a l v é s mitunter, wenn auch keineswegs immer, mit dem prämedullären Abszeß, allerdings sanduhrartig, kommuniziert, kann sich die Entleerung des einen auch auf den anderen auswirken.

In diesem Zusammenhang versuchte B a d e vorübergehend eine völlig unblutige Methode: Er ließ den gelähmten Patienten in einem Korsett, das mit einem doppelseitigen Schienenhülsenapparat gekoppelt war, auf die Beine stellen, in der Annahme, daß sich der paravertebrale Abszeß den Gesetzen der Schwerkraft folgend, in die Tiefe senkt.

Alle in der sogenannten vorkonservativen Ära (C a l v é) durchgeführten chirurgischen Eingriffe wurden zugunsten der

konservativen Behandlung stark eingeschränkt, als sich die außerordentlich günstige Reizwirkung der Freiluftsonnenbehandlung auf die Skelett-Tuberkulose zeigte (B r e m m). Die Errichtung einer eigenen Sonnenheilstätte, wie sie R o l l i e r , der Begründer dieser "neuartigen Therapie", in der Schweiz veranlaßte, wirkte beispielgebend in vielen Ländern Europas. Neben der Freiluftsonnenbehandlung sind gute Ernährung und ununterbrochene Ruhigstellung des Kranken die wesentlichsten Forderungen der konservativen Therapie, zu denen sich in neuerer Zeit die Chemotherapie hinzugesellte.

Auf dem Chirurgenkongreß des Jahres 1921 standen sich noch zwei Fronten gegenüber, nämlich K ö n i g mit seiner extrem operativen Einstellung und B i e r , der in Berlin als einer der ersten eine Station für Heliotherapie eingerichtet hatte. Ein in der damaligen Zeit vielbeachtetes Referat über die operative Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose hielt S c h m i e d e n auf dem Chirurgenkongreß des Jahres 1930. Er beantwortete die Frage, wann bei spondylitischen Lähmungen die konservativen Maßnahmen durch einen operativen Eingriff ersetzt werden sollen, folgendermaßen: "Ist ein tuberkulöser Herd die vermutliche Lähmungsursache und röntgenologisch ein großer Paravertebralabszeßschatten sichtbar, der trotz strenger Immobilisation und Allgemeinbehandlung in Monaten nicht zurückgeht, so ist dieser nach vergeblich versuchter Punktion auf dem Wege der Costotransversektomie operativ anzugehen." Der Laminektomie stand er jedoch ablehnend gegenüber, da die Ergebnisse enttäuscht hätten und die Wegnahme der Wirbelbögen die Statik gefährde.

Die Entdeckung und erfolgreiche Anwendung der Chemotherapeutika, wie sie vor allem durch W a k s m a n n mit dem Streptomycin, durch den Schweden L e h m a n n mit der Paraaminosalicylsäure und durch D o m a g k mit den Thiosemicarbazonen Conteben und Solvoteben und zuletzt mit dem Isonikotinsäurehydrazid (INH) (D o m a g k) einge-

führt wurden, sowie die modernen Narkoseverfahren ließen in den letzten Jahren die chirurgische Therapie wieder in den Vordergrund treten.

Zahlreiche Veröffentlichungen über die günstige Wirkung der kombiniert angewandten Chemotherapeutica (E. T. Evans , A. Smith , B i s c h o f s b e r g e r , K o c h s , L e g a l u. B e r n r e i t e r , H o f f , S c h u l z e , P f e i f f e r u. a.)`rechtfertigen die Anwendung möglichst radikaler chirurgischer Methoden.

Als postoperative Komplikation galt in früheren Zeiten die mit Recht so gefürchtete miliare Aussaat (Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis). Diese tritt aber, wie an großen Statistiken bewiesen wurde (C a l v é), postoperativ nicht häufiger auf als bei rein konservativer Behandlung. Schon S o r r e l (1925) hat gesagt: "Wir wollen mehr Gerechtigkeit walten lassen hinsichtlich der Legende von der durch den operativen Eingriff ausgelösten Meningitis." Im übrigen werden ja, wie schon oben gesagt, heute die operativen Eingriffe unter ausgiebigem tuberkulostatischem Schutz ausgeführt, wodurch die Gefahr der miliaren Aussaat noch gemindert werden dürfte. In der Tat ist die Komplikation der postoperativen miliaren Aussaat heutzutage außerordentlich selten. Postoperative Fistelbildungen und Mischinfektionen lassen sich unter der Chemotherapie weit häufiger vermeiden als früher und können, falls sie auftreten, viel schneller und sicherer beherrscht werden als vordem. Die tuberkulöse Fistel bei den sogenannten großen Tuberkuloseherden (Wirbelsäule, große Gelenke, besonders Hüftgelenk) war vor der antibiotischen Zeit außerordentlich gefürchtet, sie galt als die "Porta mortis" (C a l v é), und die Incision eines kalten Abszesses galt als Kunstfehler, weil es fast stets zur Mischinfektion kommen mußte. Heute - unter den therapeutischen Möglichkeiten der allgemeinen und lokalen Chemotherapie - ist dies ganz anders geworden!

Die heutige chirurgische Behandlung.

a) Art des Eingriffes.

In seiner orthopädisch-chirurgischen Operationslehre von 1951 werden von M. L a n g e zwei Operationswege aufgezeigt und ihre Anwendung je nach der vermuteten Lähmungsursache empfohlen: Die Laminektomie und die Kostotransversektomie.

Durch die L a m i n e k t o m i e , also durch die Wegnahme von Dornfortsätzen und Wirbelbögen, wird der Wirbelkanal freigelegt und eine eingehende Inspektion des Medullarrohres ermöglicht. Die allerdings seltenen Herde im Wirbelbogen können auf diese Weise leicht beseitigt werden, vor allem aber - was wichtig ist - können prämedulläre Abszesse und käsige Massen im Epiduralraum durch "Unterfahren der Medulla mit einem Instrument" ausgeräumt, aber auch Sequester, Knochenvorsprünge oder Granulationsgewebe entfernt werden. Von hier aus lassen sich auch die durch die Foramina intervertebralia austretenden Nervenwurzeln von einengendem Granulationsgewebe befreien. Der Neurochirurg L. Z o l - t a n hat auf diese Weise 72 Kranke, die eine Beeinträchtigung der Rückenmarksfunktion zeigten, operiert und dabei eine vollständige Heilung von 34,8 %, sowie eine Besserung von 38,8 % bei einer Mortalität von 3,4 % erreicht. Zu beachten ist, daß er Patienten der Laminektomie zuführte, deren Paresen eine Dauer von drei Monaten bis elf Jahren aufwiesen. Seine Mortalitätsziffern sind im Vergleich zu denen früherer Angaben sehr niedrig.

Als Vorläufer oder im Gefolge von Abszessen sind manchmal ein kollateral entzündliches Ödem oder als Folge der gestörten Zirkulationsverhältnisse ein Stauungsödem Ursache von Lähmungserscheinungen (B r o c h e r). Diese prognostisch günstige frühzeitige Lähmungsform ist als reversibel anzusehen (B r o c h e r). Eine Laminektomie wird hier nicht nur für überflüssig, sondern sogar für lähmungsbe-

schleunigend angesehen, da wegen der noch fehlenden Abgrenzung des entzündlichen Prozesses die periduralen (pachymeningitischen) Entzündungserscheinungen zunächst noch erhöht werden (S c h l e g e l , de V e t). Hier dürften konservative Maßnahmen am ehesten die Paresen zum Verschwinden bringen. Bei den sogenannten Spätlähmungen (S o r r e l) mit protrahiertem Verlauf, gekennzeichnet vor allem durch Einschnürung des Medullarrohres infolge chronisch-entzündlichen Granulationsgewebes, eingedicktem käsigem Detritus und narbiger Adhäsionen, seltener durch Überdehnung oder Abknickung des Medullarrohres, ist nach Freilegung des Wirbelkanales auf dem Wege einer Laminektomie sicherlich oft genug eine Besserung zu erwarten, sofern es gelingt, die Ursache der Lähmung, falls sie in einer Kompression der Dura durch einen Gibbus, durch Sequester oder Granulationsgewebe bestand, zu beseitigen. Viel schlechter sind die Aussichten, wenn das Duralrohr über dem Gibbuswinkel gespannt ist und dieser sich nicht beseitigen läßt. Erfolgt nach dem Eingriff nur ein vorübergehender Lähmungsrückgang, so kann man daraus schließen, daß die Medulla nur noch teilweise regenerationsfähig gewesen ist. Manchmal wird auch der Erfolg des Eingriffes durch eine neue Narbenschumpfung wieder zunichte gemacht (S o r r e l). In den Fällen, in denen die tuberkulösen Entzündungen auf die Dura selbst übergegriffen haben, kann eine Entlastungslaminektomie noch wenig ausrichten. L o e f f l e r lehnt aus verschiedenen Gründen die Laminektomie, als den Weg, um Lähmungen zu beseitigen, ab. Einmal könne man klinisch die Ursache der Lähmung nicht sicher feststellen, man wisse nichts über die Regenerationsfähigkeit des geschädigten Rückenmarkes und kenne auch die genaue Lokalisation und Ausdehnung des Herdes nicht, zum anderen würde man durch eine ausgiebige Laminektomie, die sich doch meist über mehrere Wirbelbögen erstreckt, die Statik der schon vorher nicht mehr so tragfähigen Wirbelsäule noch vorsätzlich in Frage stellen.

Schulze schließt sich seiner Meinung insofern an, als er nur Laminektomiert, wenn keine größeren Wirbeldestruktionen und kein Kongestionsabszeß vorhanden sind. Ebenso wie Loeffler und Schulze sehen auch wir in der Laminektomie u.U. eine Gefahr für die Statik, halten den Eingriff aber für das kleinere Übel, wenn es gilt, die Querschnittslähmungen möglichst zu beseitigen oder wenigstens zu bessern. Hängt die Lähmung mit einem großen Paravertebralabszeß zusammen, so versucht Schulze, diesen auf dem Wege der Kostotransversektomie auszuräumen. Ebenso verfahren Usbeck, Loeffler, M. Lange, Kaster. M. Lange empfiehlt zunächst noch einen Versuch mit der prävertebralen Abszeßpunktion nach Schede, während Idelberger direkt den prämedullären Abszeß nach dem Vorschlag Calvés punktiert. Auch Idelberger bezeichnet die Kostotransversektomie als die Operation der Wahl, wenn es sich um einen großen Abszeß handelt, gibt aber der Laminektomie den Vorzug, wenn anstelle des flüssigen Eiters Granulationen als Kompressionsursache zu erwarten sind. Dieses Vorgehen setzt aber die Kenntnis der jeweiligen pathologisch-anatomischen Veränderungen als Ursache der neurologischen Störungen voraus. Zoltan hält gerade die Laminektomie für den geeigneten Eingriff, um die spondylitischen Herde möglichst radikal zu beseitigen und glaubt, daß die Erfolglosigkeit nur in der unzureichenden technischen Ausführung liegt. Pia, der im übrigen mehr dazu neigt, bei strenger Ruhigstellung den Rückgang der Lähmungen abzuwarten, befürwortet die Durchführung einer Laminektomie und Kostotransversektomie in allen mit paravertebralen Abszessen einhergehenden spondylitischen Querschnittsbildern.

Was die Kompression der Medulla durch einen prämedullären Abszeß betrifft, so gehen viele Autoren von der Vorstellung aus, daß die Absaugung oder Ausräumung des Paraverte-

bralabszesses mittels der Kostotransversektomie genügt, um auch den mit ihm durch die Foramina intervertebralia zusammenhängenden prämedullären Abszeß, der ja die eigentliche Kompressionsursache darstellt, zur Entleerung zu bringen. Diese Maßnahme kann erfolgreich sein, verlassen kann man sich aber darauf keineswegs, da der prämedulläre Abszeß ja oft oder sogar meist sanduhrförmig vom Paravertebralabszeß abgeschnürt ist und somit keine ausreichende Verbindung mehr zwischen beiden besteht (P f e i f f e r). Aus diesem Grunde dürfte, wie schon von P f e i f f e r dargelegt wurde, die Laminektomie die zweckmäßigste und sicherste Operationsmethode sein, die gegebenenfalls mit einer Kostotransversektomie und Vertebrotonomie kombiniert werden muß. Ist das von der Dura mater umgebene Medullarrohr nach Wegnahme von Dornfortsätzen und Wirbelbögen sichtbar, so wird dieses jetzt mit einem Instrument (Kochersonde, Elevatorium etc.) unterfahren. Nur so ist u.E. die Sicherheit gegeben, einen im prämedullären Raum vorhandenen Abszeß zu beseitigen und das Rückenmark von dem auf diesem lastenden Druck zu befreien. Anschließend erfolgt die Ausräumung des Paravertebralabszesses und Knochenherdes, soweit dies technisch durchführbar ist. Letztere Maßnahmen haben aber keine unmittelbaren Auswirkungen auf die Beseitigung der Querschnittslähmung. Bei alleiniger Freilegung des Herdes und Paravertebralabszesses durch eine Kostotransversektomie ist es zumindest nötig, die Zwischenwirbellöcher bis in den prämedullären Raum hinein zu sondieren. Man stößt dann zuweilen auf kleine Abszesse oder käsige Massen, welche die Medulla von vorn her komprimieren.

In der Diskussion über die Methoden zur Beseitigung der Kompressionsmyelitis muß noch kurz auf die Vertebrotonomie eingegangen werden. In Deutschland hat seit etwa 1950 vor allem K a s t e r t die radikale Herdausräumung als Methode der Wahl bezeichnet und in mehreren Veröffentlichungen u.a.

auch auf die dadurch erreichte Abkürzung des Krankenlagers hingewiesen.

Es wurde schon an früherer Stelle erwähnt, daß mit dem Aufkommen und der erfolgreichen Anwendung der Chemotherapeutika die Operationsfreudigkeit wieder mehr geweckt wurde, ja, daß die Chemotherapie gewissermaßen die günstige Voraussetzung für den Operationserfolg darstellt. Denn es hat sich herausgestellt, daß die indirekt - auf dem Blutwege - an den nekrotischen Herd herangebrachten Tuberkulostatika eine für die Ausheilung nicht genügende Wirkung entfalten (I d e l b e r g e r). Diese ist nur dann gewährleistet, wenn man die wirksamen Substanzen direkt in den Herd hineinbringt. K a s t e r t räumt also den Wirbelherd und Abszeß aus und beschickt anschließend die exkochleierte Herd- und Abszeßhöhle noch bis zu 6 Wochen lang durch einen seitlich transmuskulär herausgeleiteten Instillationskatheter mit Streptomycin und INH. Andere Autoren tamponieren noch durch Gips (F r ü n d), Knochenspäne (O r e l l), Knochenkeile (E r l a c h e r), untermengt mit Streptomycin, den Herd, um einem Zusammensinken der zerstörten Wirbelkörper vorzubeugen. Postoperativ empfiehlt R e i n h a r d die Herdschickung 4 - 6 Wochen lang mit zwei verschiedenen Medikamenten, und zwar mit Didrothenat und Neoteben. Um Gewebsreizungen durch das bisher verwendete Gummidrain zu vermeiden, empfiehlt er ein Kunststoffdrain, das bei der Röntgenkontrolle eine gute Darstellbarkeit ermöglicht.

K a s t e r t gibt eine stationäre Behandlungsdauer von 5 - 6 Monaten an; zweifellos eine beachtenswerte Abkürzung des Krankenlagers im Vergleich zu dem bei rein konservativer Therapie. Im Gegensatz dazu steht allerdings K a i s e r auf dem Standpunkt, daß durch die totale Entfernung größerer Herde die Statik der Wirbelsäule wegen des danach vorhandenen Defektes nicht früher wieder hergestellt wird als es bei der konservativen Behandlung der Fall ist. Die Ansicht K a s t e r t s über die Indikationsbreite

der Vertebrotonomie geht soweit, daß er fordert, das Eintreten einer Querschnittslähmung gar nicht erst abzuwarten, sondern den spondylitischen Herd vorher auszuräumen. Der gleichen Meinung ist auch M. F e l l ä n d e r . Seine operativen Ergebnisse sind so gut, daß er eine primäre Radikaloperation ohne vorausgehende abwartende Behandlung empfiehlt. E r l a c h e r schränkt die Indikation ein und setzt sich erst dann für die Durchführung einer Vertebrotonomie ein, wenn sicher geklärt ist, ob das Bestehen der Paraplegie auf eine Kompression des Rückenmarkes zurückgeführt werden kann. Nach Z o l t a n lassen sich zwar die rein mechanisch bedingten Lähmungsformen von den rein toxisch, vaskulär und ödematös bedingten - den sogenannten nicht echten Kompressionsformen (Z o l t a n) - durch entsprechende neurologische, chemische und liquordynamische Untersuchungen in charakteristischer Weise unterscheiden, wir sind jedoch der Meinung, daß die neurologischen Störungen, wie man sie am Krankenbett beobachtet, so diffus auftreten, daß es recht schwer sein dürfte, auf Grund der klinischen Erscheinungen die jeweilige Ursache herauszufinden.

In diesem Zusammenhang sind die Untersuchungen interessant, die von G a r c e a u und B r a d y anhand pathologisch-anatomischer Präparate und der neurologischen Ausfälle vorgenommen wurden. Sie haben danach vier Lähmungsformen unterschieden: 1. Die durch Überdehnung des Markes bei Gibbusbildung entstandenen Paraplegien sind durch geringe Beinstreckspasmen gekennzeichnet, während 2. starke Beugerspasmus bei der Abknickung des Markes auftreten sollen. 3. Motilitätsausfälle und sensible Ausfälle, Schmerzen, Spastizität und entsprechende Liquorveränderungen weisen auf entzündliche Prozesse hin, während 4. die, durch Abszesse bedingten Lähmungen einem Tumorsyndrom mit einem totalen Liquorstop gleichkommen.

Die operative Herdtherapie mit ihren verschiedenen Variationen wird zwar heute von einer ganzen Reihe von Autoren durchgeführt und empfohlen. Dennoch kann man die w e i t g e h e n d e Indikation, wie sie K a s t e r t stellt, nicht teilen. Hat man sich schon entschlossen, wegen einer Querschnittslähmung einen operativen Eingriff durch-

zuführen, dann wird man natürlich gleichzeitig eine Vertebrotomie anschließen, da man sich ja ohnehin schon direkt oder ganz nahe am Herd befindet. Man wird aber, wie auch P f e i f f e r unter anderem betont hat, nicht bei ganz frischen Fällen, sondern nur bei größeren, einigermaßen abgeriegelten Herdnöhlen, deren "Abkapselung" nicht zu erwarten steht und bei denen der aktive spezifische Höhleninnhalt eine nicht oder nur sehr langsam zu beeinflussende Resorption erwarten läßt, eine Herdausräumung durchführen. Es ist jedoch praktisch selten möglich, die Knochenherde und unmöglich, die Abszesse vollkommen auszuräumen, so wie K a s t e r t es fordert. Natürlich wird man bei Vorhandensein von Querschnittslähmungen mit größeren Destruktionsprozessen und Höhlenbildungen großzügiger vorgehen. Dabei sollte man sich bewußt sein - und darauf weist auch K a i s e r hin -, daß besonders bei Operationen im Frühstadium Defekte geschaffen werden, die wiederum zu vermehrten Abschnürungen und Gibbusbildungen führen können.

b) Zeitpunkt des Eingriffes.

Neben der Erörterung über die Wahl des entsprechenden operativen Eingriffes, an der sich heute neben dem Chirurgen und Orthopäden vor allem auch Neurochirurgen und Neurologen beteiligen, erhebt sich gleichzeitig auch die Frage nach dem Z e i t p u n k t d e r O p e r a t i o n .

Zweifelloos ist bei der Spondylitis tuberculosa, in deren Verlauf eine Querschnittslähmung auftritt, eine absolute Indikation zu einer operativen Dekompression des Rückenmarkes angezeigt. Aber nicht bei jedem Kranken besteht gleich zu Anfang eine komplette Querschnittslähmung, die ein sofortiges operatives Eingreifen nötig machen würde. Vielmehr kann man zu Beginn in den meisten Fällen vereinzelte neurologische Störungen beobachten. Erfahrungsgemäß bilden sich aber sehr viele, meistens allerdings relativ leichte Quer-

schnittssymptome während der routinemäßigen, konservativen Behandlung, Gipsbettliegekur und tuberkulostatischen Behandlung, wieder zurück. In dieser Hinsicht besteht ein Unterschied zwischen der durch eine Spondylitis tuberculosa und der durch einen spinalen, raumfordernden Prozeß ausgelösten Rückenmarksschädigung. Der Unterschied liegt darin, daß bei den durch ein kollateral-entzündliches Ödem oder durch einen frischen, prämedullären Abszeß (Frühlähmung) bedingten Lähmungserscheinungen eine Rückbildung der pathologischen Vorgänge erfolgen kann und damit der auf dem Medullarrohr lastende Druck abnimmt, während die spinalen Tumoren bestenfalls stationär bleiben, in den meisten Fällen aber wohl infolge weiteren Wachstums noch raumfordernder werden. Somit ergibt sich also bei feststehender Diagnose von vorneherein eine andere Indikationsstellung zur Operation. Ein sofortiger operativer Eingriff beim inkompletten Querschnittssyndrom (Frühlähmung) ist sogar wegen der Förderung des entzündlichen Ödems unzweckmäßig. Kommt es nun allerdings unter der herkömmlichen konservativen Behandlung zu keinem Rückgang der Lähmungserscheinungen oder nehmen diese sogar noch zu, so ist die operative Entlastung des Rückenmarkes unter allen Umständen angezeigt, und zwar soll man nicht länger als 2 bis 3 Monate warten (P i a , I d e l b e r g e r , P f e i f f e r u.a.). Die Heilungsergebnisse der vor der Dreimonatsgrenze operierten Patienten sind auch bei den hier beobachteten Fällen gegenüber den später operierten weit besser.

M. L a n g e stellt bei der Frühlähmung eine gute Prognose und hält zunächst unbedingt eine streng konservative Behandlung von 4 bis 6 Monaten für angebracht. Erst wenn nach dieser Zeit kein Rückgang der Lähmungen festzustellen sei, zieht er unter Konsultation eines Neurologen die Laminektomie oder Kostotransversektomie in Erwägung. Bei den Spätlähmungen, die durch eine mechanische Einengung des Wirbelkanales bedingt sind, soll allerdings nach einer

Wartezeit von über 2 bis 3 Monaten von einer Laminektomie wegen der Gefahr der bereits irreparablen Markschädigung nicht mehr viel zu erwarten sein. Trotzdem wird man auch dann noch operieren, wenn auch unter schlechterer Prognose.

Bei 60 von 100 Paraplegien blieb die Behandlung der von B. M u c o p a d h a y a und N. K. M i s h r a berichteten Fälle in den ersten 6 Monaten auf konservative Maßnahmen beschränkt, während in 40 Fällen, die hartnäckigere oder progrediente Lähmungen zeigten, die anterolaterale Entlastung des Rückenmarkes, die Kostotransversektomie und Laminektomie zur Anwendung kamen. Außer B. M u c o - p a d h a y a und N. K. M i s h r a rechnen auch M a y , S c h u l z e , S c h l e g e l und U s b e c k bis zu 6 Monaten mit einer spontanen Remission der Lähmungen. Indessen hält sich S c h u l z e an die B r u n n e r schen Richtlinien, nach denen man auch beim inkompletten Querschnittsbild mit der konservativen Behandlung nicht zu lange warten und spätestens nach 8 Wochen eingreifen soll. Die anterolaterale Dekompression des Markes durch die Operation nach S e d d o n führen bei beginnenden Lähmungen auch S. de S e z e und J. D e b e y r e durch, und zwar erst nach einer dreimonatigen chemotherapeutischen Vorbehandlung. Sie räumen allerdings ein, daß das Vorhandensein einer Lähmung nicht die Zeitwahl beeinflussen soll.

3. Teil

Eigene Beobachtungen.

Auf Grund mehr oder weniger ausgeprägter Querschnittssymptome wurde bei 23 Patienten in den Jahren 1947 bis 1959 eine operative Entlastung der Medulla vorgenommen. Der größere Teil des Krankengutes (20 Fälle) stammt aus der orthopädischen Abteilung der Heilstätte Kutzenberg, der kleinere (3 Fälle) aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen. Alle 23 Patienten wiesen röntgenologisch Destruktionsherde im Bereich der Brustwirbelsäule auf, wobei die mittleren und unteren Partien bevorzugt befallen waren. Einmal dehnte sich die Zerstörung auf die Halswirbelsäule, einmal auf die Lendenwirbelsäule aus. In der Regel waren die Wirbelkörper, einmal der Wirbelbogen, Sitz des tuberkulösen Prozesses. Bei etwa $1/3$ aller Betroffenen wiesen mehr als zwei Wirbelkörper Zerstörungsherde auf. Die der Operation unterzogenen Patienten zeigten neurologische Störungen von verschiedener Dauer (1 bis 20 Monate) und verschiedener Stärke hinsichtlich des Querschnittsbildes.

Meist drängte die Progredienz der Lähmungserscheinungen im Verein mit der Zunahme des Paravertebralabszeßschattens zur Annahme einer bedrohlichen Medullakompression und machte die operative Intervention erforderlich, zumal die bis dahin eingeschlagene konservative Behandlung nicht den gewünschten Erfolg zeigte. Die Operation bestand bei 8 Patienten allein in einer Laminektomie, bei 4 Patienten allein in einer Kostotransversektomie mit sorgfältiger Sondierung der Foramina intervertebralia bis in den prämedullären Raum hinein. In der Mehrzahl der Fälle - insgesamt 11 mal - wurde mit der Laminektomie die Kostotransversektomie verbunden, um den röntgenologisch sichtbaren Paravertebralabszeß auszuräumen. In zwei Fällen mußte der Eingriff (Kostotransversektomie und Laminektomie) wiederholt werden, weil die erste Operation keinen ausreichenden Erfolg brachte. Viermal konnten die bei

Fall	Alter (in Jahren)	Lokalisation der Spondyliis	Lähmungsdauer (in Monaten)	Komplett	Querschnitts- bild	Art des operativen Eingriffes	prämed. Abszess	narbiges Granul. gewebe	Sequester	Lähmungs- ursache	Gibbus	ante Op. Tuberkulo- post statika	allgemein lokal Op.	primäre Wundheilung	Fistelbildung	beseitigt gebessert	Lähmungen nicht gebessert
1	28	BW 9/10	10		+	K	+								+	+	
2	26	BW 8/ 9	9	+		K		+						+			+
3	11	BW 6/ 7	3 1/2	+		K+L	+								+		+
4	50	BW 4/ 5	12	+		K+L		+						/ /			+
5	10	BW 5/ 6	17	+		L				+		+	+	+			+
6	12	obere BWS	17	+		L				+				+			+
7	59	HW7/ BW1	4	+		L	+							/ /			+
8	18	BW 3 - 5	5	+		K	+					+		+		+	
9	54	BW 7/ 8	5	+		L		+				+	+	+		+	
10	65	BW 6/7 8/11	8	+		K+L		+				+	+	+	+	+	+
11	45	BW 5/ 6	4		+	K+L	+					+	+	+		+	
12	32	BW11/ LW1	2	+		K+L	+					+	+	+	+	+	
13	59	BW 11/ 12	10		+	K+L	+					+	+	+		+	
14	43	BW 9 - 12	11		+	K	+					+	+	+	+	+	
15	39	BW 4 - 6	1		+	K+L	+					+	+	+	+	+	
16	50	mittlere BWS	3		+	L		+				+	+	+		+	
17	15	BW 4 - 11	20	+		L		+				+	+	+			+
18	58	mittlere BWS	2		+	L		+				+	+	+		+	
19	43	BW 7- 9	3 1/2	+		L	+					+	+	+	+	+	
20	55	BW 7- 10	3		+	K+L	+					+	+	+	+	+	
21	62	BW 7/ 8	4	+		K+L	+					+	+	+	+		+
22	56	BW 6/ 7	3	+		K+L		+				+	+	+			+
23	50	BW 6/ 7	<1	+		K+L		+				+	+	+			+

Abkürzungen: K = Kostotransversektomie

L = Laminektomie

* Fistelbildung nach dem 2 Eingriff

der Kostotransversektomie resezierten Rippenstücke zu einer Spanversteifung verwendet, sechsmal eine Herdausräumung vorgenommen werden.

Tabelle 1 vermittelt einen Überblick über die einzelnen Faktoren, die vor Durchführung der Operation berücksichtigt werden mußten, so insbesondere über das Alter des Patienten, den Grad der Querschnittslähmung und die Lähmungsdauer. Es ist weiterhin die Art des operativen Eingriffes, die Ursache der Lähmung, die tuberkulostatische Behandlung und der postoperative Verlauf (Wundheilung, neurologisches Ergebnis) dargelegt.

Der Entschluß zu einer operativen Entlastung der Medulla wurde nicht vom Alter abhängig gemacht. Es wurden sehr junge, als auch ältere Patienten dem Eingriff unterzogen, soweit es die Herz- und Kreislaufverhältnisse zuließen. Dabei konnte der Allgemeinzustand nicht immer als gut bezeichnet werden. Doch gestattete die bereits bestehende Lähmungsdauer, sowie die Zunahme und das Ausmaß der neurologischen Störungen kein längeres Zuwarten, wollte man das empfindliche Mark vor bleibenden Schäden schützen.

a) Lähmungsdauer.

Daß die Rückbildung von Querschnittszeichen maßgeblich von der Dauer bestehender Paresen abhängt, finden wir in folgender Zusammenstellung bestätigt (Tabelle 2).

Lähmungsdauer in Monaten	Zahl der Patienten	L ä h m u n g e n		
		beseitigt	gebessert	nicht gebessert
bis zu 3	4	3	-	1
3 - 6	10	6	1	3
6 - 12	6	3	-	3
über 12	3	-	-	3

Ordnet man die Lähmungserscheinungen je nach der Länge ihres Bestehens vier zeitlichen Abschnitten zu und notiert dazu den entsprechenden Rückbildungsgrad der neurologischen Störungen, dann sieht man, daß die meisten Patienten in einer Zeit zwischen 3 und 6 Monaten operiert wurden. Davon konnten zwei Drittel der Lähmungen beseitigt und ein Drittel gebessert bzw. nicht gebessert werden, während vier bis zu drei Monate bestehende Paresen mit einer Ausnahme zur Rückbildung gebracht werden konnten. Folglich sind die besten Ergebnisse zu erwarten, wenn man die Sechs-Monatsgrenze auf 3 Monate herabsetzt. Diese Beobachtung wurde auch von anderen Autoren bestätigt, die ein Abwarten unter konservativer Therapie nur bis zu 3 Monaten fordern (Z o l t a n , G a r c e a u - B r a d y). Die Mißerfolge bei 6 Monate und länger bestehenden Lähmungen sind auf die irreparable Markschädigung infolge chronisch entzündlichen Granulationsgewebes, von Sequestern im Wirbelkanal und starker Gibbusbildungen zurückzuführen. Die Zusammenstellung zeigt aber andererseits, daß der Versuch einer operativen Dekompression des Markes auch mitunter gerechtfertigt erscheint, wenn Querschnittssymptome länger als 6 Monate bestehen. Dafür spricht die bei 3 Fällen erreichte restitutio ad integrum (Lähmungsdauer 10 und 11 Monate). Allerdings waren das sämtlich inkomplette Querschnittslähmungen mit geringer Markschädigung, die sich nach Ausräumung des prämedullären Abszesses völlig zurückbildeten.

Bei 4 Patienten konnten die Lähmungserscheinungen trotz relativ frühzeitiger Dekompression der Medulla (Lähmungsdauer zwischen 3 und 4 Monaten) nicht zum Rückgang gebracht werden. Das unbefriedigende Ergebnis dürfte in sämtlichen Fällen eine Folge der kompletten Querschnittsläsion mit Blasen- und Mastdarmlähmung gewesen sein (also offensichtlich schon irreparable Markschädigung). Weiter spielten das Alter, der schlechte Allgemeinzustand, die fehlende Chemotherapie, sowie den Heilungsverlauf erschwerende Komplika-

tionen (Pleuraempyem) in je einem Fall eine Rolle. Ein Patient, bei dem sich eine komplette Lähmung innerhalb von etwa 3 Wochen ausgebildet hatte, wurde ebenfalls ohne Erfolg operiert. Die starken, entzündlichen Adhäsionen, von denen das Medullarrohr allseitig umgeben war, ließen auf eine Pachymeningitis externa schließen.

b) Lähmungsursache.

Gerade aus letzterem Fall geht klar hervor, daß bei Beurteilung der operativen Erfolgsaussichten neben der Dauer einer bestehenden Lähmung die Lähmungsursache eine entscheidende Rolle spielt. Allerdings läßt sich nach Freilegung des Rückenmarkes nicht in jedem Fall eine klare Ursache für die neurologischen Störungen erkennen. Oft findet man einen mehr oder weniger großen prämedullären Abszeß, der dann ausgeräumt wird, oder das Medullarrohr ist von dickem Granulationsgewebe eingeengt, das man möglichst ohne Dura-verletzung beseitigt. Es gibt aber auch Fälle, bei denen die Dura makroskopisch völlig in Ordnung ist. Auch kommt es vor, daß nicht ein einziges Moment als Lähmungsursache angeschuldigt werden kann, sondern daß mehrere Faktoren zusammenwirken. Es ist also durchaus nicht so, daß der bei der Eröffnung des Wirbelkanales sichtbar gewordene prämedulläre Abszeß immer die alleinige Ursache darstellt. Die neurologischen Ausfälle können z.B. durch ein Ödem und dadurch bedingte Zirkulationsstörungen oder durch gleichzeitig vorhandenes Granulationsgewebe zustande gekommen sein.

Bei den 23 diesbezüglich untersuchten Patienten konnte in der Mehrzahl der Fälle nach Freilegung des Medullarrohres ein extraduraler, prämedullärer Abszeß als maßgebliche Kompressionsursache ausgeräumt werden (12 Fälle). Sehr häufig mußte die Dura auch von Adhäsionen und Granulationsgewebe befreit werden. In zwei Fällen war das Medullarrohr durch

eine ausgeprägte Gibbusbildung, ein früher häufiger anzutreffendes, heute seltenes Ereignis, eingeschnürt und abgeplattet. Das Vorhandensein eines größeren Sequesters im epiduralen Raum bildete in einem Fall die Ursache der schon makroskopisch sichtbaren starken Spannung des Medullarrohres. Leider konnte in letztgenannten Fällen durch Wegnahme der Knochenvorsprünge und durch die Beseitigung des Sequesters die komplette Querschnittslähmung nicht rückgängig gemacht werden (Lähmungsdauer: 12 - 17 Monate).

Besser waren dagegen die Ergebnisse in all den Fällen, bei denen Granulationsgewebe entfernt wurde, am erfolgreichsten beim Vorhandensein prämedullärer Abszesse, wie Tabelle 3 zeigt.

Lähmungs- ursache	Zahl der Patienten	L ä h m u n g e n		
		beseitigt	gebessert	nicht gebessert
prämed. Abszeß	12	9	1	2
chron.Gra- nul.gewebe	8	3	-	5
Gibbus	2	-	-	2
Sequester	1	-	-	1

c) Querschnittsbild.

Ein drittes und für die Prognose besonders gravierendes Moment ist bei der Diskussion der Operationsindikation von Bedeutung: Ist die Lähmung bereits komplett, d.h. sind auch schon gröbere Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden oder haben wir es mit einer inkompletten Querschnittsläsion zu tun? Inkomplette Lähmungen haben die Tendenz, sich bereits in der ersten Woche teilweise zurückzubilden (S c h l e - g e l). Sollte dieses Ziel unter der herkömmlichen konservativen Behandlung nach drei Monaten nicht erreicht werden,

so ist die operative Entlastung des Rückenmarkes angezeigt. Zumindest ist durch eine Operation eine Rückbildung inkompletter Querschnittszeichen eher zu erwarten, als die einer kompletten Lähmung. Dies geht auch aus Tabelle 4 hervor.

	L ä h m u n g e n		
	beseitigt	gebessert	nicht gebessert
Querschnittsbild komplett mit Blasen- und Mastdarmlähmung	3	1	10
inkomplett	9	-	-

Besteht eine komplette Lähmung mit Blasen- und Mastdarstörungen, so kommt die operative Behandlung in den meisten Fällen zu spät. Somit läßt sich die Forderung aufstellen, zu operieren, bevor Blasen- und Mastdarmlähmungen auftreten.

d) Operationsergebnisse.

Eine Übersicht über die Behandlungsergebnisse bei den verschiedenen Operationsmethoden zeigt folgende Tabelle (Tabelle 5):

Operation	Zahl der Patienten	L ä h m u n g e n		
		beseitigt	gebessert	nicht gebessert
Laminekt.	8	4	-	4
Kostotransv.	4	3	-	1
Laminekt. und Kostotransv.	11	5	1	5
insgesamt	23	12	1	10

Wie aus Tabelle 5 hervorgeht, wurde bei einer Reihe von

Patienten (8 Fälle), bei welchen Lähmungserscheinungen teils schon sehr lange (17 - 20 Monate), teils erst seit kurzer Zeit (seit 2 Monaten und länger) bestanden, das Rückenmark nur auf dem Wege einer L a m i n e k t o m i e freigelegt. Die Wegnahme der Dornfortsätze und Wirbelbögen genügte, um in sämtlichen Fällen die offensichtliche Kompressionsursache (prämedullärer Abszeß, Granulationsgewebe, Gibbus), soweit es bei dem Alter der Lähmungserscheinungen möglich war, zu beseitigen. In 2 Fällen konnte neben dem prämedullären Abszeß als Lähmungsursache auch der spondylitische Herd ausreichend eröffnet werden. Vier Patienten in einem Alter zwischen 43 und 58 Jahren, von denen zwei komplette Lähmungen mit Blasen- und Mastdarmstörungen aufwiesen, konnten durch den Eingriff wieder gehfähig gemacht werden, während bei einer gleichen Anzahl der Erfolg ausblieb. Zu den Mißerfolgen ist zu bemerken: Eine Patientin hat den Eingriff als solchen auf Grund ihres hohen Alters und schlechten Allgemeinzustandes herz- und kreislaufmäßig nicht überstanden. Die Operation war gleichwohl bei der an heftigen, schmerzhaften Spasmen leidenden Patientin durchgeführt worden, wenngleich die zuletzt bereits komplett gewordene Querschnittslähmung erst vier Monate bestand. Bei den anderen drei Patienten handelte es sich um Kinder im Alter von 10, 12 und 15 Jahren. Bei ihnen dürfte der mangelnde Operationserfolg in der zu lange bestandenen Lähmungsdauer (17 und 20 Monate) zu suchen sein. Die wesentlichsten Faktoren seien übersichtshalber bei den "Mißerfolgen" zusammengestellt:

Tabelle 6: Mißerfolge bei der Laminektomie.

Name	Alter (Jahre)	Lähmungs- dauer (Monate)	Op.befund	Quer- schnitts- bild	Tuberkulo- statika
K.M.	59	4	prämed. Abszeß	komplett	--
E.H.	15	20	Granul. gewebe	komplett	ja
H.A.	12	17	Gibbus	komplett	ja
Sch.M.	10	17	Gibbus	komplett	ja

Die alleinige K o s t o t r a n s v e r s e k t o -
m i e wurde nur insgesamt viermal durchgeführt, einmal
konnte damit eine Wirbelherdausräumung verbunden werden.
Wegen guter Übersichtlichkeit des Operationsfeldes, und da
durch gründliche Sondierung des Wirbelkanales prämedullär
über die Foramina intervertebralia in sämtlichen Fällen der
prämedulläre Abszeß bzw. in einem Fall das narbige Granu-
lationsgewebe ausgeräumt werden konnten, wurde von einer
zusätzlichen Laminektomie abgesehen. Bei drei Patienten
ließen sich die Paresen völlig beseitigen, im vierten Fall
- hier waren die Intervertebrallöcher mit narbigen Granula-
tionsgewebmassen ziemlich stark eingeengt - gab die völlig
gelähmte Patientin zwar 8 Tage nach der Operation schon
Kälte- und Berührungsempfindung an, so daß eine Besserung der
Lähmungserscheinungen zu erwarten schien; leider starb die
Patientin vier Wochen später an einer nicht geklärten Atem-
lähmung (Sektion wurde abgelehnt).

Die völlige Remission der in einem Fall kompletten,
im anderen inkompletten Querschnittslähmung, die bei zwei Kran-
ken erreicht wurde (Fall 1 und 12, Tabelle 1), ist bemerkens-
wert, wenn man die Lähmungsdauer von 10 und 11 Monaten in Be-
tracht zieht. Diese Tatsache läßt somit die Forderung nach
einer Spätoperation in ausgesuchten Fällen gerechtfertigt er-

scheinen. Bei beiden Patienten, deren Krankengeschichten hier kurz wiedergegeben werden, wurde die Operation auf dem Wege über die Kostotransversektomie, verbunden im zweiten Fall mit einer Vertebrotonomie, durchgeführt.

1. M.E., männlich, geb. am 27.6.1919.

Im Dezember 1944 Unfall. Seitdem Rückenschmerzen. Als Fraktur des 9. Brustwirbelkörpers in mehreren Lazaretten behandelt.

1.6.1946: Spondylitis tuberculosa des 9. und 10. Brustwirbelkörpers festgestellt. Trotz strenger Liegekur im Gipsbett in auswärtiger Klinik Entwicklung einer Querschnittslähmung im Februar 1947. Röntgenaufnahme der Lunge vom 26.10.1946: Außer einer Pleuraschwarte links unten kein Anhalt für spezifischen Prozeß.

25.10.1947: Stationäre Aufnahme in der Heilstätte Kutzenberg.

Neurologischer Befund: Spastische Paraparese beider Beine. Keinerlei aktive Beweglichkeit in Beinen und Füßen. Hypästhesie ab Th 10. Blasen- und Mastdarmfunktion im wesentlichen o.B. Sehnenreflexe gesteigert.

12.11.1947: Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule: Spondylitis tuberculosa des 9. und 10. Brustwirbels mit ziemlich starker Einschmelzung des sehr stark verschmälerten 10. Brustwirbelkörpers. Größerer Wirbelbegleitschatten. 1.12.1947: Neurologischer Befund: Jetzt geringgradige Besserung der Motilität in Zehen und Füßen, besonders rechts.

10.12.1947: Kostotransversektomie. Entleerung eines großen paravertebralen Abszesses. Entfernung von Granulationsmassen aus den rechtsseitigen Zwischenwirbellöchern, Eröffnung des Wirbelkanals. Abfluß eines großen Abszesses. Aus der Abszeßhöhle Entfernung von Granulationsgewebmassen und kleiner Sequester. Primärer Wundverschluß ohne Drainage. Lagerung im Gipsbett. Praktisch keine Tuberkulostatika. Zunächst erhebliche Fisteleiterung, aber schon einige Tage später wesentliche Besserung der Motilität und Sensibilität.

31.7.1948: Entlassung in gutem Allgemeinzustand. Keinerlei objektiv nachweisbare Zeichen mehr von Seiten der Querschnittslähmung.

März 1948 Nachuntersuchung: Patient ist Büroangestellter und geht ohne Stock!

2. Sch.E., weiblich, geb. am 26.11.1909.

1940 Nephrectomie links wegen Tuberkulose. 1942 Rückenschmerzen. 1944 Gibbusbildung in Höhe des 10. Brustwirbelkörpers. 1946 Feststellung einer Wirbelsäulentuberkulose. 1947 vorübergehende Lähmungserscheinungen. Anfertigung eines Stützkorsettes. Seit Februar 1950 erneut Schmerzen in der Wirbelsäule.

15.5.1950: Stationäre Aufnahme in der Heilstätte Kutzenberg.

Röntgenaufnahme der Wirbelsäule: Ältere Spondylitis tuberculosa des 9. bis 12. Brustwirbels mit floridem Abszeß. Keine wesentlichen neurologischen Ausfälle. 25.10.1950: Spanversteifung. Entlassung in gutem Allgemeinzustand.

Im April 1953 wieder Lähmungserscheinungen im rechten Bein.

4.5.1953: Stationäre Wiederaufnahme in der Heilstätte Kutzenberg.

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 10/21 mm nach Westergreen. Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule: Reaktivierte Spondylitis tuberculosa des 9./10. Brustwirbels. Neurologische Untersuchung: Motilität kaum gestört. Keine groben Sensibilitätsausfälle. Gesteigerte Sehnenreflexe. Positiver Babinski rechts. 14.1.1954: Motilität: Rechts ist das Erheben des gestreckten Beines deutlich erschwert. Angeblich zuweilen Miktionsbeschwerden. 1.3.1954: Achillessehnenreflexe und Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, Babinski beiderseits positiv. Kloni.

2.3.1954: Kostotransversektomie. Eröffnung des paravertebralen Abszesses und Ausräumung desselben. Eingehen in das Intervertebralloch, Erweiterung desselben durch Knochenabtragung in seiner Umgebung. Unterfahung der Medulla mit der Sonde bis auf die kontralaterale Seite. Dabei entleert sich hier käsiger Detritus, der einem prämedullären Abszeß angehört. Im spondylitischen Bereich ist eine Verbindung des prämedullären Raumes mit dem paravertebralen Abszeß nachweisbar. Nach gründlicher Ausräumung des Herdes und Abszesses Einführung eines Instillationskatheters. Lokale und allgemeine Chemotherapie. 27.4.1955: Motilität nicht mehr grob gestört, Reflexe normal auslösbar, kein Babinski. Statische Funktionen deutlich gebessert.

6.3.1957: Stationäre Nachuntersuchung: Motilität o.B. Reflexverhalten regelrecht.

Das Ergebnis der zum überwiegenden Teil durch die L a m i n e k t o m i e , verbunden mit einer K o s t o - t r a n s v e r s e k t o m i e , operierten Patienten (11 Fälle) bestand darin, daß in 5 Fällen die statischen Funktionen vollkommen wiederhergestellt werden konnten, während bei einer gleichen Anzahl keine Besserung der neurologischen Störungen zu verzeichnen war. In einem weiteren Fall kam es zu einer gewissen Rückbildung der vor der Operation völlig erloschenen Motilität. Langsames Fortbewegen mit Hilfe von Gehstöcken war der Patientin wenigstens wieder möglich (Fall 17, Tab. 1).

Welche Ursachen waren bei der Beurteilung der fünf ohne Erfolg operierten Patienten maßgebend?

Tabelle 7: Mißerfolge (Laminektomie und Kostotransversektomie).

Name	Alter (Jahre)	Lähmungs- dauer (Monate)	Op.befund	Komplika- tionen	Tuberkulo- statika	Querschn. bild ante u. post op.
R.E.	11	3 1/2	prämed. Abszeß	Pleura- empyem, Fistel- bildung, Mischin- fektion	-	komplett
K.E.	50	12	Sequester	-	-	komplett
N.A.	65	8	narbiges Granula- tionsge- webe	Fistel- eiterung	(+)	komplett
M.E.	56	3	narbiges Granula- tionsge- webe	-	+	komplett
L.F.	50	< 1	narbiges Granula- tionsge- webe	-	+	komplett

Der erste Fall war eine 11-jährige Patientin in schlechtem Allgemeinzustand (ausgedehnte Decubitalulcera, Pleuraempyem, Fistelbildung, Mischinfektion). Sie wurde ohne Tuberkulostatika behandelt und starb 3 1/2 Monate post operationem an den Folgen der schweren Sepsis und Mischinfektion.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 50-jährigen Mann, bei dem bereits eine Mastdarminkontinenz bestand. Er starb ohne gezielte tuberkulostatische Behandlung einen Tag nach dem Eingriff an einer Kreislaufschwäche.

Fall 3: Bei dem 65-jährigen Patienten zeigte sich zwar nach Beseitigung des prämedullären Abszesses eine geringgradige Besserung der Motilität. Auf Grund heftiger, schmerzhafter Spasmen wurde jedoch drei Monate später ein nochmaliger Eingriff durchgeführt, wobei sich an der neuen Laminektomiestelle deutlich eine leichte Schnürfurche am Medullarrohr fand. Durch anschließende Kostotransversektomie konnte ein großer Paraver-

tebralabszeß ausgeräumt und durch Eröffnung und Erweiterung der Intervertebrallöcher eine sichere Verbindung vom prämedullären Raum zum Paravertebralabszeß geschaffen werden. Trotz nachfolgender intensiver tuberkulostatischer Behandlung entwickelte sich eine hartnäckige Fisteleiterung. Der Patient starb schließlich 1 Jahr / 8 Monate später in völlig kachektischem Zustand.

Fall 4: Die 56-jährige Patientin befand sich in einem sehr schlechten Allgemeinzustand, überstand aber den großen Eingriff zunächst relativ gut. Die möglichst radikal ausgeführte Operation (Laminektomie, Kostotransversektomie und Vertebrotonomie) führte trotzdem zu keinem Rückgang der Querschnittslähmung. Nach vorliegendem Operationsbefund und Verlauf (völlige Blasen- und Mastdarmlähmung) handelte es sich um eine irreversible Rückenmarksschädigung auf Grund einer ausgedehnten Pachymeningitis externa.

Fall 5: Innerhalb von drei Wochen hatte sich eine totale Querschnittslähmung mit schwersten, schmerzhaften Spasmen bei dem Patienten ausgebildet. Nach sofortiger Eröffnung des Wirbelkanals zeigte sich eine von reichlich Granulationsgewebe umwachsene Dura, die sonst völlig unversehrt war. Eine chronische Pachymeningitis externa mußte angenommen werden.

Nach Besprechung dieser ohne Erfolg operierten Patienten wollen wir uns auch die Fälle vor Augen führen, deren Querschnittslähmungen durch den operativen Eingriff völlig oder doch wesentlich gebessert werden konnten. In drei Fällen, deren Krankengeschichten kurz geschildert werden sollen, wurde nach Durchführung der Laminektomie und Kostotransversektomie der Wirbelherd und die Abszeßhöhle, soweit möglich, ausgeräumt:

1. Fall 13, Tabelle 1.

K.W., weiblich, geb. am 3.3.1894.

Im Dezember 1951 Rückenschmerzen im unteren Thoraxbereich. Im Juni 1952 Lähmung des rechten Beines und Parästhesien der rechten Seite bis Nabelhöhe. Am 9.2.1953 Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule in einer auswärtigen Klinik mit dem Ergebnis: Spondylitis tuberculosa der Brustwirbelkörper 11 und 12. Anfertigung einer Gipsbettlageschale. Keine tuberkulostatische Behandlung. Am 10.3.1953 stationäre Aufnahme in der Heilstätte Kutzenberg.

Neurologischer Befund: Motilität an den unteren Extremitäten erloschen. Teilweise Anästhesie. Blasen- und Mastdarmfunktion offenbar o.B. Patellarsehnenreflexe etwas gesteigert, Achillessehnenreflexe nicht sicher auslösbar. Keine Klioni. - Geringfügiger Gibbus im Bereich der unteren Brustwirbelsäule. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 4/17 mm nach Westergreen. Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule: Spondylitis tuberculosa

des 11./12. Brustwirbelkörpers. Großer Paravertebralabszeßschatten. Röntgenaufnahme der Lunge: Produktiv cirrhotische Tuberkulose in beiden Oberlappen.

14.4.1953: Laminektomie. Unterfahren des Duralsackes mit dem Elevatorium. Da bis jetzt kein Abszeß gefunden wurde, wird eine Kostotransversektomie angeschlossen. Dabei stößt man auf den großen Paravertebralabszeß und die Wirbeldestruktionshöhle. Ausgiebige Ausräumung des Wirbelherdes und Abszesses.

Die linksseitigen Intervertebrallöcher werden bis in den prämedullären Raum sondiert. Zwecks Erweiterung des einen Intervertebralloches wird eine Wurzel reseziert. In der angefrischten Gegend der Gelenkfortsätze im Gibbusbereich werden die beiden resezierten Rippenstücke als Späne eingepflanzt. In den entleerten Paravertebralabszeß wird ein Katheter eingeführt und lokal Penicillin, Conteben und Streptomycin appliziert. Durch den Katheter werden 6 Wochen lang Tuberkulostatika im Wechsel instilliert und weiterhin Streptomycin und Neoteben intramuskulär eine Zeitlang gegeben. Schon 8 Tage später können die Zehen beiderseits und auch die Füße etwas bewegt werden.

17.3.1955: Entlassung nach Hause. Noch mäßige Motilitätsstörungen beider Beine. Oberflächensensibilität, Blasen- und Mastdarmfunktion in Ordnung. Patient geht kleinschrittig und schwerfällig an zwei Krücken. Nachuntersuchung am 30.4.1960: Patient kommt ohne Korsett zur Untersuchung. Motilität und Gehfähigkeit einwandfrei. Keine Sensibilitätsstörungen an den Beinen. Sehnenreflexe der linken unteren Extremität normal, der rechten nicht sicher auslösbar.

2. Fall 20, Tabelle 1.

St.W., männlich, geb. am 7.6.1901.

Im Juni 1949 wegen Spondylitis tuberculosa in einem Krankenhaus behandelt. April 1952 stationärer Aufenthalt in der Heilstätte Kutzberg wegen einer produktiv-cirrhotischen Tuberkulose des rechten Oberlappens mit Spitzenkaverne.

30.10.1955: Wiederaufnahme. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 14/40 mm nach Westergreen. Flachbogiger Gibbus. Röntgenaufnahme der Wirbelsäule: Reaktivierung bzw. Progredienz des schon früher vorhandenen Teilherdes von Brustwirbelkörper 10 anzunehmen. Paravertebralabszeßschatten. Therapie: Gipsbettliegekur. Chemotherapie.

Anfang April 1956 Beginn von Lähmungserscheinungen.

11.5.1956: Neurologischer Befund: Motilität: Grobe Kraft am linken Bein etwas gestört. Sehnenreflexe gesteigert. Positiver Babinski beiderseits. 20.6.1956: Motilität links fast ganz erloschen, nur geringe aktive Beweglichkeit der großen Zehe möglich. Am rechten Bein ist die grobe Kraft herabgesetzt. Alle Bewegungen sind aber mit verminderter Kraft möglich. Oberflächensensibilität herabgesetzt. Mäßige Adduktorspasmen. Leichte spastische Miktionsstörung. Reflexe beiderseits gesteigert. Erschöpfbare Patellarkloni. Babinski beiderseits positiv.

18.7.1956: Laminektomie. Entleerung des prä-

medullären Abszesses durch Unterfahren der Medulla mit der Sonde. Dann K o s t o t r a n s v e r s e k t o m i e . Beim Herausdrehen des Rippenköpfchens entleert sich ein ziemlich großer Paravertebralabszeß. Der paravertebrale und prämedulläre Begleitabszeß werden ausgeräumt. Dann Vertebrotonomie in der linksseitigen Wirbelwand. Aus dem eigentlichen Wirbelherd werden reichlich Käsemassen und große Sequester entfernt. Instillationskatheter. Chemotherapie. Primäre Wundheilung. Laufender Rückgang der neurologischen Störungen. 3.6.1957: Motilität, Sensibilität und Reflexe o.B. Keine Pyramidenzeichen. Entlassung nach Hause. 24.7.1959: Nachuntersuchung: Motilität und Reflexe völlig einwandfrei in Ordnung. Keine Ataxien. Geringe Parästhesien an den unteren Extremitäten. Statische Funktionen gut. Patient trägt Stützkorsett.

3. Fall 15, Tabelle 1.

B.M., weiblich, geb. am 14.7.1915.

Im Juli 1953 Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Antirheumatische Behandlung. Oktober 1953: Röntgenaufnahme der Lunge angeblich o.B. November 1953: Zunahme der Rückenschmerzen im Bereich der mittleren Brustwirbelsäule. Dezember 1953: Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule: Destruieren der Prozeß am 5. Brustwirbelkörper.

8.1.1954: Stationäre Aufnahme in der Heilstätte Kutzenberg.

BKS 40/80 mm nach Westergreen. 15.3.1954: Motilität: Isolierte Einzelbewegungen an Füßen und Zehen etwas gestört. Sensibilität: Geringe Parästhesien an den unteren Extremitäten. Keine groben Blasen- und Mastdarmstörungen. Auftreten spastischer Reflexe, reflexogene Zone verbreitert, unerschöpfbare Fußkloni. Babinski beiderseits stark positiv.

20.3.1954: Zunahme der neurologischen Störungen. Nach kurzfristiger tuberkulöser Behandlung ist die Operation indiziert.

3.4.1954: L a m i n e k t o m i e an drei Wirbeln in Gibbushöhe. K o s t o t r a n s v e r s e k t o m i e der 6. Rippe rechts und Vertebrotonomie. Ausräumung des Wirbelherdes. Granulationsgewebe und zahlreiche Sequester werden entfernt. In der Abszeßhöhle findet sich verkäster Detritus. Ausräumung des prämedullären Raumes, der mit der Sonde gründlich unterfahren wird. Instillationskatheter. Chemotherapie. Gute Rückbildung der Querschnittssymptome. 30.9.1954: Motilität o.B. Keine Kloni. Babinski negativ.

1.4.1956: Nachuntersuchung: Befund unverändert gut.

4. Fall 12, Tabelle 1.

D.M., weiblich, geb. am 10.10.1920.

Im Februar 1948 Kehlkopftuberkulose. Gleichzeitig rechtsseitige Lungentuberkulose. Sommer 1948: Otitis media specifica sinistra. März 1951: Schwangerschaftsunterbrechung (Mens 5). Seitdem "immer wieder mal Leibschmerzen". August 1951: Gynäkologische Untersuchung o.B. Juli 1952: Gibbusbildung der unteren

Brustwirbelsäule. An auswärtiger Klinik Spondylitis tuberculosa des 11./12. Brustwirbels und 1. Lendenwirbels festgestellt. 29.8.1952: Stationäre Aufnahme in der Heilstätte Kutzenberg.

14.10.1952: Beginn der Querschnittslähmungen. Das linke Bein kann gestreckt nur wenig, das rechte aktiv gar nicht erhoben werden. Hypästhesie ab Th 11. Blasen- und Mastdarmfunktionsstörungen. Patellarsehnenreflexe beiderseits abgeschwächt. Achillessehnenreflexe beiderseits ziemlich lebhaft. Wegen zunehmender Verschlechterung der Querschnittslähmung erfolgt am 18.12.1952 die Kostotransversektomie. Beim Herauslösen des Köpfchens der 10. Rippe wird der paravertebrale Abszeß eröffnet. Beim Eingehen in die Intervertebrallöcher entleert sich an einer Stelle sehr geringfügig Eiter. Hemilaminektomie. Unterfahren des prämedullären Raumes durch die Foramina intervertebralia. Die hintere Wurzel rechts wird reseziert, die vorhandenen Rippenstücke werden zu einer Spanversteifung verwendet. Ein Instillationskatheter wird in den Paravertebralraum eingelegt und Tuberkulostatika werden instilliert. 30.12.1952: Ganz langsame Besserung der Motilität. 15.4.1953: Wegen Verdacht auf Sequestrierung des rechten oberen Spanendes Spanfreilegung. 13.5.1953: Beide Beine können jetzt aktiv erhoben werden. Weiterhin Verabreichung von Tuberkulostatika. 6.12.1954: Querschnittslähmung jetzt vollkommen beseitigt. 10.12.1958: Motilität der unteren Extremitäten o.B. Reflexe noch etwas gesteigert. Babinski positiv. Gang unauffällig, Patient trägt Stützkorsett. 24.7.1959: Nachuntersuchung: Motilität der unteren Extremitäten völlig einwandfrei und in Ordnung. Keine Ataxien. Geringe Parästhesien an den unteren Extremitäten. Statische Funktionen gut. Reflexverhalten regelrecht. Patient geht an einem Stock (weil er manchmal etwas unsicher sei) und trägt Stützkorsett.

5. Fall 21, Tabelle 1.

B.H., weiblich, geb. am 27.8.1894.

In der Anamnese Staublunge bekannt. Seit Februar 1956 Rückenschmerzen. Im Juni 1956 Spondylitis tuberculosa des 7./8. Brustwirbelkörpers festgestellt. In dieser Zeit plötzlich Erschwerung der Miktion und Defäkation, sowie Gefühlosigkeit und Kraftlosigkeit in den unteren Extremitäten. 27.8.1956: Stationäre Aufnahme in der Heilstätte Kutzenberg. Leichter Gibbus, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 84/116 mm nach Westergreen. Neurologischer Befund: Aktives Erheben der gestreckten Beine nicht möglich. Motilität an Füßen und Zehen nicht grob gestört. Hypästhesie an beiden unteren Extremitäten, etwa von Nabelhöhe ab. Blasen- und Mastdarmstörungen. Beiderseits positiver Babinski. Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule: Ausgedehnter destruierender Wirbelprozeß: Brustwirbel 7/8 mit Einschmelzungen an beiden Wirbelkörpern und Zerstörung des Bandscheibenraumes. Breiter, spindelförmiger Wirbelbegleitschnatten in Höhe des Destruktionsprozesses beiderseits. 9.10.1956: Zunahme der destruierenden

Veränderungen, Zunahme des Paravertebralabszeßschattens. Motilität jetzt völlig erloschen. Keine völlige Anästhesie. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski beiderseits positiv. Klinisch: Dekubitus am Gesäß.

7.11.1956: L a m i n e k t o m i e über dem leichten Gibbus. Im Bereich der Gibbushöhe sieht das Duralrohr etwas verbreitert aus, wahrscheinlich bedingt durch den prämedullären Abszeß. Nach ausgiebiger Abtragung der Wirbelbögen beiderseits, ist der prämedulläre Abszeß noch nicht eröffnet. Erst nach gründlichem Unterfahren des Duralrohres quillt ziemlich reichlich Eiter aus dem prämedullären Abszeß heraus. Die Unterfahrung des Duralsackes ist schwierig, so daß die Möglichkeit epiduraler Verwachsungen prämedullär besteht. Von der Eröffnungsstelle des prämedullären Abszesses aus gelingt es, bis in den spondylitischen Knochenherd mit einem Elevatorium einzudringen. Dann K o s t o t r a n s - v e r s e k t o m i e. Beim Herausdrehen des 8. Rippenköpfchens entleert sich der große paravertebrale Abszeß. Er wird ausgiebig abgesaugt und soweit wie möglich ausgeräumt. Die seitliche Wirbelwand im spondylitischen Bereich ist brüchig und morsch, entsprechend der kurzen Spondylitisanamnese. Eine ausgiebige Herausräumung der erkrankten Wirbelkörper selbst kommt wegen noch mangelnder Herdabgrenzung nicht in Betracht. Instillationskatheter. Chemotherapie.

11.11.1957: Motilität der unteren Extremitäten im wesentlichen in Ordnung, auch hinsichtlich der groben Kraft. Blasen- und Mastdarmfunktion nicht grob gestört. Sehnenreflexe beiderseits noch positiv. Gang mit Unterstützung gut möglich. Freies Stehen minutenweise möglich.

Nachuntersuchung am 7.2.1960: Motilität im wesentlichen o.B. Keine Sensibilitätsstörungen mehr. Blasenschwäche, aber keine eigentliche Inkontinenz. Sehnenreflexe: PSR beiderseits o.B. ASR beiderseits schwer auslösbar. Gang an zwei Gehbänken wie früher.

In den beiden zuletzt geschilderten Krankheitsfällen war die zunehmende Verschlechterung der Querschnittslähmung Anlaß zur operativen Entlastung des Rückenmarkes. Es wurde zunächst der paravertebrale Abszeß ausgeräumt und anschließend durch gründliches Unterfahren des Duralrohres mit der Sonde die im prämedullären Raum vorhandenen Eitermengen zum Abfluß gebracht. Wegen des röntgenologisch nachgewiesenen noch hochfloriden Knochenprozesses - im zuletzt beschriebenen Fall war die noch völlig unzureichende Herdabgrenzung makroskopisch deutlich zu erkennen - wurde von einer ausgiebigen Herdausräumung Abstand genommen. Es sollte nicht unnötig gesundes Knochengewebe entfernt und dadurch für später die Statik der Wirbelsäule gefährdet werden.

Ebenso wie die Herdausräumung von Fall zu Fall zur Anwendung kommt, ist auch die Spanversteifung mitunter eine sehr nützliche Maßnahme. Liegt es doch nahe, das bei der Kostotransversektomie frei werdende Knochenmaterial gleich zu einer Fusion zu verwenden, selbst auf die Gefahr hin, daß der Span zugrunde geht. Diese Anlegung des "inneren Korsettes", wie F. L a n g e die Spanversteifung bezeichnet hatte, gehört selbstverständlich sonst immer an das Ende der Behandlung, und sollte nicht vor dem Stadium der Herdabgrenzung durchgeführt werden (L e g a l).

e) Die Chemotherapie.

Die tuberkulöse und allgemeine Behandlung, wie sie heute in Form der kombiniert verabreichten Medikamente erfolgt, nimmt auch an den Kliniken, aus denen das Krankengut stammt, einen wichtigen Platz im Therapieplan ein. Die Operation wird meist überhaupt erst durch die Chemotherapie ermöglicht.

Nun läßt sich allerdings bei der Verabreichung der einzelnen Medikamente kein starres Schema aufstellen. Es soll daher nur die Methode, die sich bei der Behandlung dieser Fälle bewährt hat, wiedergegeben werden.

Die Behandlung wird mit einer etwa 4-wöchigen Kur eingeleitet. Intraoperativ werden dann in die ausgeräumte Herdhöhle Conteben, Neoteben und evtl. noch Paratebin (in Substanz) eingeführt. Je nach Größe der Herdhöhle kommen zwei oder drei dieser Medikamente zur Anwendung. Im Anschluß daran erfolgt als eine der wichtigsten Maßnahmen die sich über 6 Wochen erstreckende Instillation von verschiedenen Tuberkulostatika durch einen in die Herdhöhle eingeführten und an der seitlichen Brustwand oder Lendengegend wieder herausgeleiteten Katheter nach der von K a s t e r t für die Herdtherapie der Spondylitis angegebenen Methode. Es empfiehlt sich hierbei verschiedene Medikamente zu verabreichen, die, täglich wechselnd, zur Vermeidung von Unver-

träglichkeitserscheinungen und zur Herabsetzung der Resistenzentwicklung gegeben werden. U.a. sind dies Streptomycin, Solvoteben, Neoteben, Bykomycin, Tyroxid, Paratebin, Reverin. In der postoperativen Phase schließt sich dann neben der lokalen Chemotherapie die allgemeine tuberkulostatische Therapie an: Die Erwachsenenendosis beträgt täglich 8-10 mg Neoteben pro kg Körpergewicht per os und 1 g Streptomycin, Paratebin oder Didrothenat intramuskulär für die Dauer von 6 Wochen. Danach wird für 2 1/2 Monate das Kombinationspräparat Nicoteben (Neoteben und Conteben) gegeben, und zwar in einer Dosis von 5 mg pro kg Körpergewicht. Nach einer Pause von wenigstens 3-4 Monaten erfolgt, falls erforderlich, eventuell in abgekürzter Form, eine Wiederholung dieser kombinierten Therapie.

f) Postoperative Komplikationen.

Kurz nach dem operativen Eingriff traten bei drei Patienten Komplikationen auf, die den Heilungsverlauf verzögert oder ungünstig beeinflusst haben. Dreimal kam es zu ausgedehnten Fistelbildungen. Zwei dieser Patienten waren ohne Tuberkulostatika behandelt worden. Im ersten Fall kam es auch ohne Chemotherapie, allerdings erst nach längerer Zeit, zum Fistelschluß. Im zweiten Fall entwickelte sich neben der Fisteleiterung ein Pleuraempyem. Offenbar war der große, mischinfizierte Paravertebralabszeß in die Pleurahöhle durchgebrochen. Im Exsudat konnten neben Tuberkelbakterien reichlich Staphylokokken nachgewiesen werden. Die schwere Mischinfektion führte zu einer allgemeinen Sepsis, der die Patientin nach 3 1/2 Monaten erlag. Bei dem dritten Patienten war wegen eines starken Dauerspasmus der unteren Extremitäten ein zweiter Eingriff notwendig geworden. Danach kam es trotz tuberkulostatischer Behandlung zu einer Rückenfistel.

Die postoperative Fistelbildung bedeutete in früheren Zeiten eine große Gefahr, ist aber unter der tuberkulostatischen Behandlung nicht zu fürchten und läßt sich über kurz oder lang beherrschen. Daß es überhaupt nur dreimal zu einer Fistelbildung kam, ist zweifellos der Chemotherapie zugute zu halten.

g) Mortalität.

Von den 23 Patienten, die auf Grund mehr oder weniger ausgeprägter Querschnittslähmungen operiert wurden, starben zwei Patienten einen bzw. zwei Tage nach der Operation an einem Herz- und Kreislaufversagen. Beide Patienten waren über 50 Jahre alt, wiesen komplette Lähmungen auf und waren ohne Tuberkulostatika behandelt worden. Ein dritter Patient starb plötzlich 4 Wochen nach dem Eingriff infolge einer Atemlähmung, nachdem vorher bereits eine wesentliche Besserung der Sensibilität und ein Rückgang der spastischen Zeichen eingetreten war. In der Folgezeit sind noch fünf Patienten der Tuberkulose oder der schweren Querschnittslähmung zum Opfer gefallen.

Der erste Fall war eine 11-jährige Patientin. Sie starb 3 1/2 Monate post op. an einer Mischinfektion.

Der zweite Fall war eine 56-jährige Patientin. Sie starb 4 Monate post op. in einem völlig kachektischen Zustand und zeigte schwerste trophische Störungen.

Im dritten Fall handelte es sich um einen 65-jährigen Mann, der schwere Blasen- und Mastdarmstörungen aufwies und völlig gelähmt, 8 Monate post op. starb.

Der vierte Patient war 12 Jahre alt und zeigte bereits 17 Monate neurologische Störungen. Zuletzt war eine totale Querschnittslähmung eingetreten. Er starb 1 Jahr / 4 Monate post op.

Im fünften Fall handelte es sich um eine 54-jährige Frau mit Streuherden in verschiedenen Organen, in der Lunge, in den Weichteilen, Knochen und Nieren. Der Tod trat bei ihr 4 1/2 Jahre post op. ein.

Rückblickend läßt sich feststellen, daß von den insgesamt 23 beobachteten Fällen 2 bzw. 3 Patienten an den Folgen des operativen Eingriffes gestorben sind, während der Tod bei 5 Patienten auf die tuberkulöse Erkrankung oder auf die Auswirkungen der Querschnittslähmung (Harninfektion) zurückgeführt werden muß.

Die Tatsache, daß für den größeren Teil dieser schwerkranken Patienten die operative Entlastung des Rückenmarkes die letzte Chance bedeutet, um ihn vor dauerndem Siechtum zu bewahren, rechtfertigt den operativen Eingriff auch angesichts der Todesfälle. Gilt es doch, das Leben dieser Menschen wieder lebenswert zu machen.

Zusammenfassung.

In vorliegender Arbeit wird zu der Frage der operativen Behandlung spondylitischer Querschnittslähmungen Stellung genommen. Die Grundlage zur Diskussion bilden die Beobachtungen und Erfahrungen an 23 Patienten, die wegen spondylitischer Querschnittslähmungen operiert wurden. Das Thema wird anhand der Literatur besprochen, wobei jeweils die eigene kritische Stellungnahme, gestützt auf die Schilderung entsprechender Krankheitsfälle, bezogen wird.

Die Arbeit gliedert sich in drei Hauptabschnitte. Einleitend wird festgestellt, daß das Krankheitsbild zwar schon sehr lange bekannt ist, daß aber in früherer Zeit der Zusammenhang zwischen Knochentuberkulose und Lähmungserscheinungen nicht immer richtig gedeutet wurde. Das ist verständlich, da eine frühzeitige Erkennung und Beurteilung des Krankheitsbildes mit den damaligen Untersuchungsmethoden nicht leicht war. Es wird dann auf die Häufigkeit spondylitischer Querschnittslähmungen durch Zugrundelegung der verfügbaren Literatur hingewiesen. In den folgenden Kapiteln werden die Pathogenese und die klinische Symptomatik besprochen. Es wird festgestellt, daß nach den heutigen Beobachtungen in der Reihe der in Frage kommenden, rein mechanisch zu erklärenden Lähmungsursachen der prämedulläre, extradurale Abszeß die häufigste Kompressionsursache darstellt. Besonders wird hervorgehoben, daß der Erfolg des operativen Eingriffes vor allem davon abhängt, daß dieser Abszeß durch Unterfahren des Medullarrohres mit einem Instrument gründlich ausgeräumt und beseitigt wird. Die klinischen Erscheinungen werden in Anlehnung an die Darstellung B r o c h e r s , der medulläre und Wurzelreizsymptome unterschied, geschildert.

Der zweite Teil der Arbeit befaßt sich mit der chirurgischen Behandlung spondylitischer Querschnittslähmungen. Die früher unternommenen verschiedensten Versuche, die Lähmun-

gen auf operativem Wege zu beseitigen, mußten immer wieder aufgegeben werden, da sich häufig im Anschluß an die Operation langwierige Fisteleiterungen und Mischinfektionen einstellten. Mit Recht war die postoperative miliare Aussaat gefürchtet. Erst unter dem wirksamen Schutz der Chemotherapie, ohne den heute ein derartiger Eingriff nicht mehr denkbar wäre, nahmen die operativen Maßnahmen, von denen sich die Laminektomie und Kostotransversektomie am besten bewährt haben, einen festen Platz im Behandlungsplan ein.

In dem sich anschließenden Abschnitt wird empfohlen, grundsätzlich die Laminektomie auszuführen, die beim Vorliegen eines großen Paravertebralabszesses mit einer Kostotransversektomie und bei älteren, gut abgeriegelten Prozessen mit einer Vertebrotomie verbunden werden sollte. Wichtig ist beim Vorhandensein eines prämedullären Abszesses als Lähmungsursache die sorgfältige Unterfahrung des Medullarrohres mit der Sonde.

An und für sich ist eine Querschnittslähmung infolge einer Spondylitis tuberculosa im Beginn der Lähmung noch kein Grund zum operativen Vorgehen, da sich ein entzündliches Ödem und auch ein flüssiger, prämedullärer Abszeß als mögliche Lähmungsursachen unter konservativer Behandlung zurückbilden können. Ein operativer Eingriff ist in diesem Stadium durch Förderung des entzündlichen Ödems sogar un- zweckmäßig. Die Indikation zur Operation ist aber dann gegeben, wenn sich die neurologischen Störungen trotz der routinemäßigen, konservativen Behandlungsmaßnahmen nach drei Monaten nicht zurückgebildet haben.

Im dritten Teil der Arbeit werden die eigenen Beobachtungen an 23 Krankheitsfällen geschildert. Anhand von Tabellen wird dargelegt, daß die Rückbildung neurologischer Störungen und somit der Operationserfolg im wesentlichen von der Lähmungsdauer, von der Lähmungsursache und vom Querschnittsbild abhängen. Die besten Ergebnisse können in der Regel erzielt werden, wenn Lähmungserscheinungen weniger als drei

Monate bestanden und ein prämedullärer Abszeß als Lähmungsursache entfernt werden konnte. Weiter muß gefordert werden, möglichst zu operieren, wenn die Querschnittslähmung noch nicht komplett geworden ist und noch keine Blasen- und Mastdarmstörungen aufgetreten sind.

Das Ergebnis der Behandlung - 12 Lähmungen wurden praktisch beseitigt, eine Lähmung wurde gebessert, während 10 nicht gebessert werden konnten - spricht dafür, daß der Versuch, das Rückenmark von seiner Kompression zu befreien, angesichts dieser schweren Erkrankung, durchaus gerechtfertigt ist. Freilich hängt der Erfolg auch von der ausreichenden tuberkulostatischen Behandlung, vom Alter und vom Allgemeinzustand des Patienten ab.

Literaturverzeichnis.

- Bade, P.: zit. nach Idelberger.
- Bier, A.: Die Abgrenzung der konservativen und chirurgischen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.
45.Verh.Dtsch.Ges.Chir.2,51,
Berlin, 1921.
- Biesalski, K.: "Orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten."
Verlag von Gustav Fischer, Jena, 1914.
- Billroth, Th.: Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie, Berlin 1863.
Verlag G. Reimer.
- Bischofsberger, C.: Die Entzündungen der Knochen.
Beitrag im Handbuch der Orthopädie.
G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1957.
- Borchers, E.: Ergebnisse der operativen Behandlung von Rückenmarkslähmungen bei tuberkulöser Spondylitis.
Münch.med.Wschr.103-106,3,1954.
- Brocher, J.E.W.: Die Wirbelsäulentuberkulose und ihre Differentialdiagnose.
G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1953.
- Calve, J.: Die Knochen- und Gelenktuberkulose.
F. Enke Verlag, Stuttgart, 1946.
- Daubenspeck, H.: Erfahrungen mit der operativen und medikamentösen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.
Verh.Dtsch.orthop.Ges.
Beilage H.Z.Orthop.80 (1951) 150-158.
- Domagk, G.: Chemotherapie der Tuberkulose mit den Thiosemikarbazonen.
G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1950.
- Erlacher, Ph.: Zweck und Schwierigkeiten der operativen Herdausräumung bei der tuberkulösen Spondylitis.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges.
Beilage H.Z.Orthop.84 (1954) 23-30.

- Erlacher, Ph.: Die moderne Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.
Wien.med.Wschr.102,1952.
- Evans, E.T.: Tuberculosis of the bones and joints. With special reference to the influence of Streptomycin and the application of radical surgical techniques to certain effects and complications of the tuberculous lesion.
The Journal of Bone and Joint Surgery (1952) Vol.34-A,267-278.
- Felländer, M.: Radical operation in tuberculosis of the spine.
Acta orthop.Scand.Suppl.Nr.XIX, Stockholm, 1955.
- Fischer, O.: Ein atypisch verlaufender Fall von Wirbelkaries mit einer ungewöhnlichen Sensibilitätsstörung, zugleich als Beitrag zur Ätiologie des Stauungssyndroms des Liquors.
Med.Klin.15,1284,1919.
- Fründ, R.: Die operative Behandlung der Spondylitis-tbc unter besonderer Berücksichtigung der Gipsplombe.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges.
Beilage H.Z.Orthop.84 (1954) 30.
- Galland, M.: Le traitement des paraplegies pottiques.
Sem.hosp.28,1952.
- Garceau, G.J. and Brady, Th.: Pott's Paraplegia.
J. Bone and Joint,Surg.32-A:87-96 (1950).
- Girdlestone, G.R.: Pott's Disease and Pott's Paraplegia.
Am.Roy.coll.Surg.4,214-231 (1949).
- Heidenhain: zit. nach Lange.
- Hoff, F.: Behandlung innerer Krankheiten.
G. Thieme Verlag, Stuttgart,(1960).
- Idelberger, K.: Die Behandlung der Wirbeltuberkulose.
Zbl.Chir.8,326(1954).
- Idelberger, K.: Die Behandlung der Wirbeltuberkulose.
Münch.med.Wschr.157-158 u. 192-194 (1954).

- Kahler: zit. nach Borchers.
- Kastert, J.: Die Spondylitis tuberculosa und ihre operative Behandlung.
Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1957.
- Kaufmann, R.: Paraplégies du mal de Pott.
Rev.de Chir.73,227-239,1954.
- König, F.: Die Tuberkulose der Gelenke.
Aus Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie.
Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1928.
- Konschegg, Th.: "Die Tuberkulose der Wirbelsäule."
Ergebnisse d.ges. Tuberkuloseforschung VIII.
G. Thieme Verlag, Leipzig, 1937.
- Krause, F.: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke.
J. Springer Verlag, Berlin, 1930.
- Lange, F.: Operative Behandlung der Spondylitis.
Münch.med.Wschr.1817,1909.
- Lange, M.: Erkrankungen der Wirbelsäule.
Handb.d.Neurol. O.Bunke u. O.Foerster,
X.Bd., J. Springer Verlag, Berlin, 1936.
- Lange, M.: Heilung einer Lähmung bei tuberkulöser Spondylitis nach Laminektomie.
Münch.med.Wschr.996,84,1937.
- Lange, M.: Operationen bei Querschnittslähmungen.
In "Orthopädisch-chirurgische Operationslehre", J.F. Bergmann Verlag,
München, 210 u. 213, 1951.
- Legal, W.: Zur Indikationsstellung der operativen Spanversteifung in der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.
Verh.Dtsch.Orthop.Ges.
Beilage H.Z.Orthop.80,1951.
- Legal, W.: Zweck und Aussichten der operativen Spanversteifung in der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.
Beitr.Klin.Tbc.105,243,1951.
- Legal, W. und H. Bernreiter: Erfahrungen mit TBI/698 in der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.
Z.Orthop.79,701-703,1950.
- Lewandowsky: Rückenmarkserkrankungen bei Spondylitis.
Lewandowsky's Handbuch der Neurol.2,500.
J. Springer Verlag, Berlin, 1911.

- Loeffler, F.: Meine Erfahrungen bei der Behandlung spondylitischer Lähmungen. Zbl.Chir.81,1956.
- May, H.: Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. F. Enke Verlag, Stuttgart, 1953.
- May, H.: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. In "Klinik der Gegenwart", Bd.3, Urban & Schwarzenberg, München-Berlin, 1956.
- Ménard, V.: Etude pratique sur le Mal de Pott. Masson & Cie., Paris, 1900.
- Michaud, Strümpell: zit. nach Schmaus, H. Die Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. J.F. Bergmann, Wiesbaden, 1890.
- Mucopadhaya, A.B. und N.K. Mishra: Tuberculosis of the spine. Indian G.Surg.19,1957.
- Müller, W.: zit. nach Kastert.
- Ollier und Mayer: zit. nach Felländer.
- Oppenheim: Lehrb.d.Nervenheilkd. S. Karger Verlag, Berlin, 1923.
- Orell, S.: Radical treatment of bone and joint tuberculosis. Acta orthop.Scand.21,187-189,1951.
- Pfeiffer, R.: Die chirurgische Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Münch.med.Wschr.1694,1958.
- Pfeiffer, R.: Leistungen und Grenzen der Chemotherapie der Knochen- und Gelenktuberkulose. Münch.med.Wschr.962-964,1958.
- Pia, H.W.: Wann soll man bei Rückenmarkskompression infolge Spondylitis operieren? Zbl.Chir.81,1956.
- Pia, H.W.: "Rückenmark." Im Lehrb.d.Chir. von Hellner-Nissen-Voßschulte. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 257, 1957.

- Pott, P.: Sur une espèce de paralysie des extrémités inférieures.
Mequignon, Paris, 1783.
- Reinhard, W.: Beitrag zur operativen Behandlung der Wirbeltuberkulose.
Der Chirurg 11, 1954.
- Reinhard, W.: Die Herdoperation bei der Spondylitis tuberculosa.
Zbl.Chir.4, 1957.
- Rollier, A.: Die Heliotherapie.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin, 1951.
- Schede, Fr.: Die Punktion des prävertebralen Abszesses.
Münch.med.Wschr.779, 1922.
- Schinz, Baensch, Friedl, Uhlinger: Lehrbuch der Röntgen-diagnostik.
G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1951.
- Schlegel, K.F.: Neurologische Komplikationen bei Wirbelsäulenerkrankungen.
Handb.d.Orthop.
G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1957.
- Schmaus, H.: Die tuberkulöse Kompressionsmyelitis.
J.F. Bergmann, Wiesbaden, 1901.
- Schmidt, W.: Erfahrungen in der Behandlung der Wirbelsäulen-Tuberkulose.
Medizinische 27/28, 1956.
- Schmieden, V.: Die Operationen an der Wirbelsäule und am Rückenmark. Aus "Bier-Braun-Kümmels Chir. Operationslehre".
J.A. Barth, Leipzig, 1, 1933.
- Schosserer, W.: Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.
Wien.med.Wschr.843-847, 42, 1952.
- Schosserer, W.: Die konservative und operative Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.
Wien.Klin.Wschr.7, 109-113, 1954.
- Schulze, W.: Bemerkungen zur operativen Behandlung der mit Lähmungen einhergehenden Spondylitis tuberculosa.
Zbl.f.Neurochir.17, 231, 1957.

- Schulze, W.: Zur operativen Behandlung der Querschnittslähmungen bei Spondylitis tuberculosa.
Dtsch.med.J.130-133,1957.
- Schulze, W.: Zur Kritik der operativ-tuberkulostatischen Herdbehandlung bei Spondylitis tuberculosa.
Z.Orthop.87,615,1956.
- Seddon, H.J.: Pott's paraplegia: prognosis and treatment.
Brit.J.Surg.22,769,1935.
- Seze, S. de,
J. Debeyre: Nouvelle orientation du traitement du Mal de Pott de l'adulte.
Masson & Cie.,1956.
- Smith, Alan de
Forest and Horace
I-Sen-Yu: Streptomycin kombiniert mit chirurgischen Eingriffen in der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.
J.amer.med.Assoc.142,1-7,1950.
- Sorrel-Dejerine
et Sorrel: Contribution a l'etude des paraplegies pottiques.
Masson & Cie., Paris, 1925.
- Strümpell, Michaud: zit. nach Schmaus.
- Usbeck, W.: Über Lähmungserscheinungen bei Spondylitis tuberculosa.
Z.Chir.80,859,1955.
- Vet, A.C. de: Die Spondylitis tuberculosa und ihre Beziehungen zu neurologischen Affektionen.
Arch.chir.Neerl.2:4,1950.
- Vincent, C.
et J. Darquier: Compression de la moelle.
Rev.neurol.32:100,1925.
- Virchow, R.: zit. nach Kastert.
- Waksmann: zit. nach May.
- Zoltan, L.: Die chirurgische Behandlung der spondylitischen Lähmungen.
Zbl.Chir.81,512,1956.

Lebenslauf

Am 25.2.1933 wurde ich, Karl-Heinz K r a u s , in Bamberg als Sohn des Zahnarztes Dr. Hans Kraus und seiner Ehefrau Friederike, geb. Stöhr, geboren.

Von 1939 bis 1943 besuchte ich die Volksschule in Staffelstein, anschließend das Neue Gymnasium in Bamberg, wo ich am 17. Juli 1952 absolvierte.

Im Wintersemester 1952/53 begann ich an der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen mit dem Studium der Medizin, bestand dort im Juni 1955 das Physikum und schloß mein Medizinstudium im Frühjahr 1959 mit dem Staatsexamen ab.

Während meiner Medizinalassistentenzeit war ich an der Heilstätte in Kutzenberg, am Stadtkrankenhaus in Hof, am Kreiskrankenhaus in Scheßlitz und an der Medizinischen Poliklinik in Erlangen tätig.

Seit 15.3.1962 arbeite ich als Assistent an der Medizinischen Abteilung des Landkrankenhauses in Coburg.

Herrn Regierungsobermedizinalrat Dr. L e g a l ,
dem leitenden Facharzt der Orthopädischen Abteilung
der Heilstätte Kutzenberg, danke ich für die Überlassung
des Themas und seine zuvorkommende Beratung.

Ebenso möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. S c h i e -
f e r für die freundliche Unterstützung bei der Durch-
führung der Arbeit sowie für die Erstellung des Referates
und Herrn Prof. Dr. H e g e m a n n für die Übernahme
des Korreferates danken.

GEDRUCKT BEI LUDWIG MÜLLER ERLANGEN